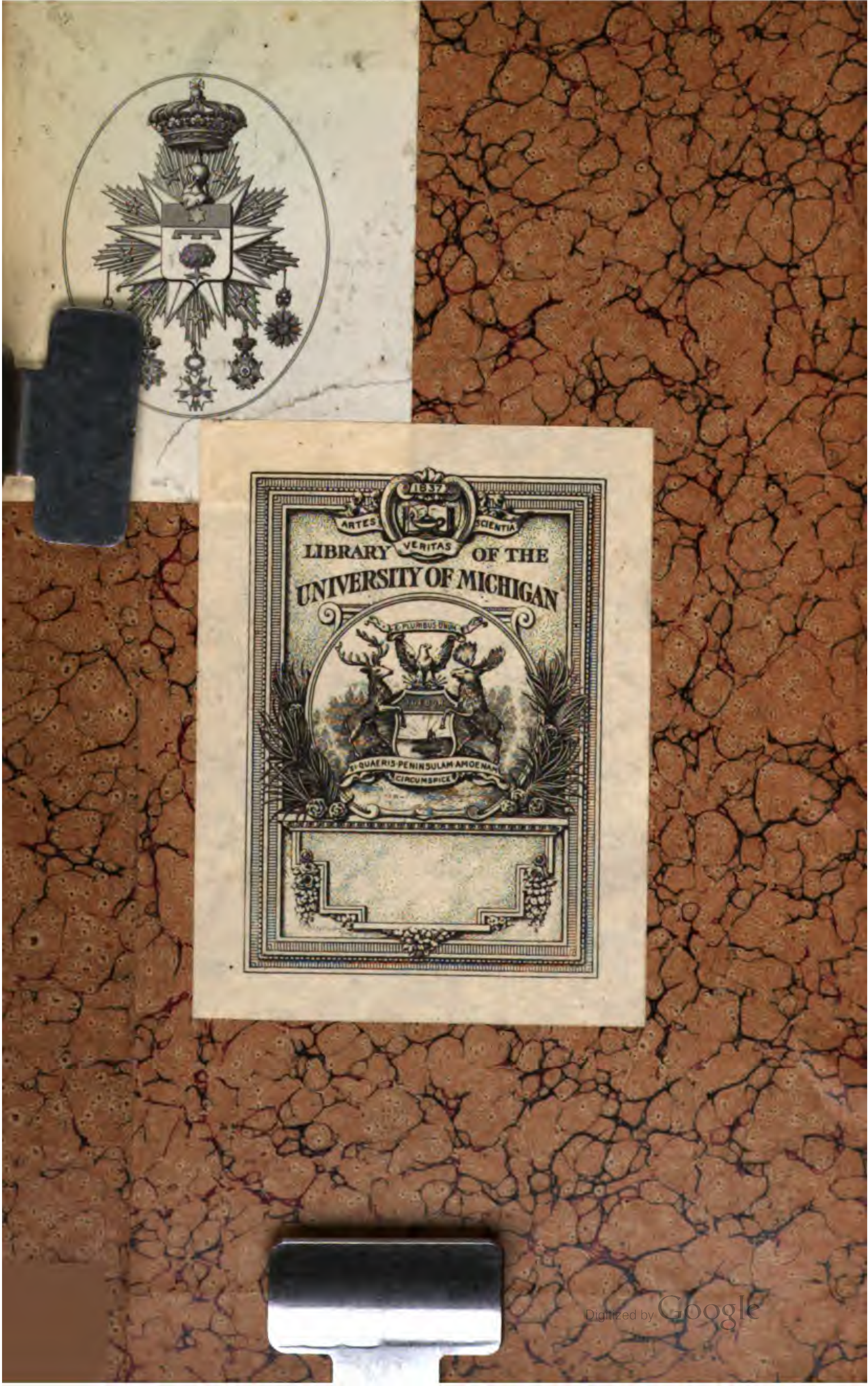

B 3 9015 00206 133 4
University of Michigan – BUHR


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE





ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

Paris. — Soc. d'Imp. PAUL DUPONT, 41, rue Jean-Jacques-Rousseau (Cl.) 81.11.172.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

DIRECTEURS :

MM. BROWN-SÉQUARD, CHARCOT, VULPIAN

DIRECTEUR ADJOINT :

M. A. JOFFROY

TROISIÈME SÉRIE. — TOME DIXIÈME

Dix-neuvième année. — 2e semestre 1887

Avec 20 planches noires et en couleur et 13 figures dans le texte

PARIS

G. MASSON, ÉDITEUR

LIBRAIRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

120, boulevard Saint-Germain et rue de l'Éperon

EN FACE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE

1887

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

EFFETS DE L'ANÉMIE TOTALE DE L'ENCÉPHALE ET DE SES DIVERSES PARTIES, ÉTUDIÉS A L'AIDE DE LA DÉCAPITATION SUIVIE DES TRANSFUSIONS DE SANG,

Par MM. **G. HAYEM** et **G. BARRIER.**

L'encéphale, après avoir complètement perdu ses fonctions, par l'effet d'une anémie rapide et totale, peut-il les recouvrer sous l'influence d'une active circulation de sang oxygéné ?

Telle est la question que M. Brown-Séquard a résolue par l'affirmative, il y a une trentaine d'années, et que nous avons eu l'idée d'étudier à nouveau dans des conditions expérimentales particulières.

Les résultats essentiels de nos recherches ont été communiqués à l'Académie des sciences, les 31 janvier et 14 mars 1887.

Mais, ce compte rendu sommaire n'étant pas suffisant pour

permettre à d'autres d'instituer des expériences de contrôle, il nous a paru utile de le développer dans un mémoire d'ensemble qui, tout en détaillant la technique employée, nous fournira aussi l'occasion de répondre aux contestations et aux critiques qui nous ont été adressées.

I. — Historique.

C'est à *Legallois* (1812) que remonte l'idée de ranimer l'encéphale, après la décollation, au moyen des transfusions sanguines.

Au cours de ses remarquables recherches sur le *principe de vie*, le savant physiologiste avança qu'il serait possible d'entretenir la vie, dans une tête séparée du tronc, en la transfusant aussitôt après avec du sang oxygéné.

« Si l'on pouvait, dit-il, suppléer au cœur par une sorte d'injection, et si en même temps on avait, pour fournir à l'injection d'une manière continue, une provision de sang artériel, soit naturel, soit formé artificiellement (en supposant qu'une telle formation soit possible), on parviendrait sans peine à entretenir la vie indéfiniment dans quelque tronçon que ce soit; et par conséquent, après la décapitation, on l'entretiendrait dans la tête elle-même avec toutes les fonctions qui sont propres au cerveau. Non seulement on pourrait entretenir la vie de cette manière, soit dans la tête, soit dans toute autre portion isolée du corps d'un animal, mais on pourrait l'y rappeler après son entière extinction; on pourrait la rappeler de même dans le corps entier, et opérer par là une résurrection véritable et dans toute la force de l'expression. »

Legallois croyait la vie due à une impression du sang artériel sur le cerveau et la moelle épinière, ou à un principe résultant de cette impression. Pour lui, par conséquent, la cessation de cette impression, l'extinction de ce principe, constituaient la mort; et, pour opérer la résurrection dont il parlait, il fallait nécessairement renouveler ce principe dans les parties où il avait disparu.

« S'il existait, ajoute-t-il, quelque moyen de suppléer à la circulation naturelle..., il est certain que l'on pourrait

ressusciter un cadavre quelque temps après la mort... De même, en liant toutes les artères qui vont à la tête, on réduirait cette partie à l'état de mort; et toutes les fonctions intellectuelles propres à l'animal, sujet de l'expérience, seraient non pas seulement affaiblies, troublées ou suspendues, comme dans l'asphyxie ou la syncope, mais totalement anéanties, pendant que le reste du corps serait bien vivant. Ces mêmes fonctions renaîtraient ensuite, après qu'on aurait délié les artères[1]. »

Ces expériences, imaginées par Legallois, qui en indiquait avec une grande sûreté de vues les résultats probables, n'ont pourtant jamais été réalisées par lui. Néanmoins, il était intéressant d'en rappeler l'idée, car elle fut plus tard comme l'inspiratrice des recherches de sir Astley Cooper (1836), et de M. Brown-Séquard (1856-1858).

Astley Cooper[2] produisait, en effet, l'anémie de l'encéphale en liant les carotides, puis en comprimant les vertébrales.

Sur le lapin, il constata, aussitôt après la compression de ces derniers vaisseaux, une perte complète du sentiment et du mouvement, ainsi qu'un état de mort apparente qui ne tardait pas à être suivi de la mort définitive, quand on abandonnait le sujet à lui-même. Mais, dès que l'expérimentateur cessait la compression des vertébrales, les fonctions encéphaliques se rétablissaient et l'animal revenait immédiatement à la vie.

Sur le chien, les mêmes phénomènes se produisirent, avec plus de lenteur toutefois, probablement, comme nous le verrons plus loin, par suite de la nature des anastomoses des vertébrales et des carotides, ainsi que des artères encéphaliques entre elles.

En 1857-1858, M. *Brown-Séquard*[3] répéta les expériences précédentes et en confirma les résultats.

[1] *Œuvres de Legallois*, annotées par M. Pariset, t. Ier, p. 131 et suiv. « Expériences sur le principe de vie ». Paris, 1830.

[2] Sir Astley Cooper, *Guy's Hospital Reports*, 1836, t. Ier, p. 565. Trad. in *Gazette médicale de Paris*, 1838, p. 100.

[3] Brown-Séquard, *Comptes rendus et mémoires de la Société de biologie*, 1849, 1850 et 1851; *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 1851, 1855 et 1857; *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1858, p. 117.

Mais ce physiologiste eut l'idée de rechercher combien de temps, après le dernier effort respiratoire, un chien, ou un lapin adulte, est capable de revenir spontanément à la vie, lorsqu'on lâche la ligature ou lorsqu'on cesse la compression des quatre troncs artériels encéphaliques. Dans ces conditions, il a vu que le rétablissement des fonctions est extrêmement rare chez les lapins, après trois minutes, et il n'a constaté chez aucun animal le retour à la vie après cinq minutes.

Attribuant la perte définitive des propriétés des centres nerveux au défaut d'oxygénation du sang, au bout de ce laps de temps, M. Brown-Séquard pratiqua l'insufflation pulmonaire quelques instants après la ligature ou la compression des vaisseaux. Il vit alors les fonctions se rétablir dans le tronc, tandis que, dans la plupart des cas, la tête restait en état de mort apparente. Une fois même la respiration artificielle fut continuée pendant dix-sept minutes, et, aussitôt le retour de la circulation par les vaisseaux céphaliques, la vie revint dans l'encéphale, la respiration se rétablit spontanément, l'animal se mut volontairement et la sensibilité reparut dans toutes les parties de la tête.

Ces expériences, mieux que celles de sir Astley Cooper, réalisaient donc de tous points les prévisions de Legallois, et semblaient démontrer que l'encéphale est susceptible de récupérer ses propriétés sous l'influence du sang chargé d'oxygène.

Pourtant, on pouvait leur faire une objection importante. La ligature des carotides et des vertébrales interceptait-elle complètement la circulation encéphalique?—Non, assurément, puisque, de l'aveu même de M. Brown-Séquard, la tête ne restait pas toujours en état de mort apparente pendant l'oblitération de ces vaisseaux. D'ailleurs, les dissections montrent que, chez le chien, le sang peut encore parvenir à l'encéphale à la faveur d'anastomoses contractées par la carotide, audessus de la ligature, avec les artères cervicales inférieure et supérieure, qui émergent, comme elle, de l'axillaire (sousclavière chez l'homme).

Le seul moyen de résoudre expérimentalement la question

était de faire agir le sang oxygéné sur les centres encéphaliques, après la décapitation.

C'est ce que M. Brown-Séquard a cherché à obtenir de la manière suivante :

Je décapitai un chien, dit-il, en ayant soin de faire la section au-dessous de l'endroit où les artères vértébrales pénètrent dans leur canal osseux. Huit minutes après, le pincement de la peau étant sans effet, j'appliquai un courant galvanique, d'une intensité considérable, à la moelle allongée, mise à nu, en ayant soin d'éviter le passage du courant par les parties voisines. Il ne se manifesta aucun mouvement. Les conducteurs appliqués à la protubérance ne produisirent aussi aucun effet. Dix minutes après la cessation des mouvements respiratoires des narines, des lèvres et de la mâchoire inférieure, j'adaptai, aux quatre troncs artériels de la tête, des canules qui étaient en rapport par des tubes en caoutchouc avec un cylindre en cuivre, par lequel j'injectai du sang chargé d'oxygène, à l'aide d'une seringue. En deux ou trois minutes, après quelques légers mouvements désordonnés, je vis apparaître des mouvements des yeux et des muscles de la face, qui semblaient être dirigés par la volonté. Je prolongeai l'expérience un quart d'heure, et, durant toute cette période, ces mouvements, en apparence volontaires, continuèrent d'avoir lieu. Après avoir cessé l'injection, ces mouvements cessèrent et furent bientôt remplacés par les convulsions des yeux et de la face, par les mouvements respiratoires des narines, des lèvres et des mâchoires, et ensuite par les tremblements de l'agonie. La pupille se resserra et se dilata ensuite, comme dans la mort ordinaire[1].

Ainsi, en décapitant un chien au bas du cou et en injectant du sang oxygéné par les quatre artères céphaliques, dix minutes au moins après la cessation de tout mouvement dans la tête, M. Brown-Séquard a vu reparaître les mouvements volontaires et a pu les entretenir pendant un quart d'heure. Il en conclut qu'il était possible d'obtenir le retour des propriétés vitales et des fonctions de l'encéphale à l'aide du sang chargé d'oxygène.

A propos des ligatures artérielles, il convient encore de signaler — mais pour mémoire seulement, car elles se rapportent à un autre ordre d'idées — les intéressantes expériences que *Kussmaul* et *Tenner* instituèrent vers la même

[1] *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, 1858, p. 119.

époque, sur la production de l'épilepsie. Ces observateurs constatèrent, en effet, que des convulsions semblables à celles de cette maladie se manifestent quand on empêche subitement le sang rouge d'arriver aux centres céphaliques, en liant les gros troncs artériels du cou. Ils virent aussi, contrairement à M. Brown-Séquard, que l'encéphale des animaux à sang chaud ne peut être privé de sang rouge que pendant un temps très court, après lequel il perd la faculté de reprendre ses fonctions par l'effet du fluide nourricier; sur quelques lapins, cette faculté se serait conservée pendant deux minutes[1].

Ces résultats, particulièrement ceux de M. Brown-Séquard, étaient assurément fort curieux; ils paraissaient démontrer la justesse des prévisions de Legallois et devaient, à ce titre, frapper vivement les physiologistes.

Le regretté *Vulpian*[2], une dizaine d'années plus tard, répéta en les confirmant les expériences d'Astley Cooper. Il les varia même en injectant, par les carotides, de la poudre de lycopode, de façon à intercepter subitement la circulation de l'encéphale. Sur les animaux à sang froid, dont la circulation est toujours très peu active, il trouva que le retour à la vie peut survenir très longtemps après la ligature des vaisseaux de la tête et du tronc.

Enfin, à propos de l'expérience de M. Brown-Séquard relatée ci-dessus, il présuma qu'elle pourrait réussir sur l'homme. « Si un physiologiste la tentait sur une tête de supplicié, quelques instants après la mort, écrivait-il, il assisterait peut-être à un grand spectacle. Peut-être pourrait-il rendre à cette tête ses fonctions cérébrales, et réveiller, dans les yeux et les muscles faciaux, les mouvements qui, chez

[1] A. Kussmaul et A. Tenner, Recherches sur l'origine et les conditions d'existence des convulsions épileptiformes, consécutives à une hémorrhagie, et sur l'épilepsie en général (*Untersuch. z. Naturlehre d. Menschen u. d. Thiere*, von J. Moleschott, B. III, H. I, 1857, p. 1 à 124). Travail analysé par M. Brown-Séquard in *Journal de la physiologie de l'homme et des animaux*, t. Ier, 1858, p. 201.

[2] Vulpian, *Leçons sur la physiologie générale et comparée du système nerveux*, p. 453 et suiv. Paris, 1886.

l'homme, sont provoqués par les passions et les pensées dont le cerveau est le foyer. »

Mais Vulpian ne songeait pas à certaines causes d'insuccès qui, en pareil cas, devaient rendre l'expérience à peu près irréalisable.

Ch. Robin[1], ayant, en effet, constaté la présence de l'air dans les vaisseaux du cou et intracrâniens des têtes de décapités, objecta que les bulles de ce gaz, arrêtées dans les petits vaisseaux ou dans les capillaires, mettaient obstacle à la progression du liquide et provoquaient des épanchements apoplectiques artificiels. Aussi contesta-t-il la possibilité de faire, sur une tête de supplicié, quelques minutes après la mort, une injection sanguine capable de donner des résultats comparables à ceux que M. Brown-Séquard avait obtenus.

La question en était là quand M. *Laborde*, à propos de notre première communication à l'Académie des sciences, souleva une revendication de priorité[2].

Ce physiologiste aurait, à plusieurs reprises, répété avec succès l'expérience de M. Brown-Séquard, sur le chien, le chat et le lapin[3]. D'où il suit que, pour lui, ce point se trouve définitivement jugé en ce qui concerne les animaux.

On nous pardonnera de n'avoir pas eu cette opinion, quand on saura que M. Laborde n'a publié nulle part les détails de ces importantes recherches, que nous aurions consultées pourtant avec un si grand intérêt.

Quoi qu'il en soit, si la question était jugée chez les animaux, elle restait toujours, pour M. Laborde, pendante chez l'homme.

Diverses occasions lui ayant été offertes de rechercher, sur des suppliciés, l'état des centres nerveux après la décapitation, sa préoccupation dominante fut d'interroger directement l'excitabilité des centres moteurs corticaux, au moyen

[1] Observations anatomiques et physiologiques faites sur des suppliciés par décollation (*Journal de l'anatomie et de la physiologie*, 1869, p. 75 et 76).

[2] J.-V. LABORDE, *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, février et mars 1887.

[3] J.-V. LABORDE, *Leçons orales de démonstrations de physiologie* (inédites).

de l'électricité, et non d'étudier exclusivement les effets des transfusions sanguines sur l'encéphale[1].

Voilà pourquoi, étant donné ce point de départ si différent, nous nous sommes bornés à signaler, en passant, ses essais de transfusion. On va d'ailleurs en juger.

Les tentatives de M. Laborde sur les premières têtes de suppliciés (Menesclou et Campi) qui lui ont été remises ne lui donnèrent certainement pas ce qu'il en attendait. Par suite de circonstances indépendantes de sa volonté, l'excitation électrique des régions motrices du cerveau ne put être faite assez tôt.

Une troisième fois, sur la tête de Gamahut, il parvint pourtant à constater des signes d'excitabilité cérébrale, 25 minutes après la décapitation, sans le secours de la transfusion. Celle-ci, pratiquée peu après, dans des conditions d'ailleurs très défavorables, ne fit que réveiller l'excitabilité électrique du nerf facial, tandis que l'excitation réitérée de la surface corticale, dans la région rolandique, ne donna lieu à aucune réaction appréciable.

Même après cette troisième expérience, M. Laborde n'était donc pas fondé à écrire les lignes ci-après :

« Parmi les *résultats* de nos expériences sur le supplicié Campi, l'un des plus remarquables est le suivant : La circulation, artificiellement rétablie dans la tête, entretient ou ramène momentanément les manifestations fonctionnelles cérébrales, à la condition expresse que l'expérience soit tentée assez tôt pour qu'il n'y ait pas perte définitive, irrémédiable, de l'excitabilité de la substance nerveuse... Il est clair, d'après cela, que plus on se rapprochera du moment de la décapitation, et plus seront favorables et assurées les conditions physiologiques, et par conséquent les chances des constatations fonctionnelles dont il s'agit[2]. »

Ce sont là des présomptions, très rationnelles sans doute, mais non des conséquences tirées légitimement des faits ex-

[1] J.-V. LABORDE, *Revue scientifique*, juin 1884, p. 777; juillet et novembre 1885, p. 107, 141 et 673. — *Tribune médicale*, juin 1883, juillet et août 1885. — *Travaux du laboratoire de physiologie*, 1885, p. 167.

[2] *Revue scientifique*, 1885, t. II, p. 107.



périmentaux qui précèdent. Sous cette forme, elles n'avaient rien de nouveau, si l'on songe que, plus de 75 ans auparavant, Legallois les avait déjà formulées.

La quatrième tentative de M. Laborde, la moins malheureuse de toutes, celle qu'il entreprit sur le supplicié Gagny (de Troyes), consista à rechercher à l'aide d'une transfusion immédiate, pratiquée le plus près possible de la décapitation, si la survie de l'excitabilité cérébrale serait augmentée ou prolongée, et pendant combien de temps cette prolongation durerait.

Dans ce but, l'expérimentateur se met en mesure : 1° d'établir une communication entre la carotide gauche de la tête détronquée et le vaisseau correspondant d'un chien vigoureux; 2° d'injecter, par la carotide droite, du sang défibriné de bœuf.

La tête de Gagny est reçue vers la septième minute seulement; 10 minutes sont employées à chercher les carotides et à y adapter les canules; soit en tout 19 minutes depuis l'exécution. *Ce n'est que vers la vingtième minute que l'on peut commencer la transfusion.* Pendant ce temps, la région rolandique du cerveau était mise à nu. Malheureusement, une erreur de lieu veut que l'excitabilité électrique ne porte pas exactement sur les régions motrices, ce qui oblige à pratiquer de nouvelles ouvertures crâniennes. Et alors, à l'aide d'un courant de moyenne intensité, on constate, exclusivement du côté opposé aux excitations, des contractions de l'orbiculaire des paupières, du sourcilier, de la portion susorbitaire du frontal et de l'élévateur de la mâchoire. Ces phénomènes persistent pendant 50 minutes, c'est-à-dire pendant plus du double du temps où ils se sont manifestés sur Gamahut.

Quant à la cinquième transfusion essayée par M. Laborde, elle eut lieu sur la tête du supplicié Heürtevent (de Caen). Nous reconnaissons avec lui (*Revue scientifique* de 1885) « que ses résultats furent absolument négatifs, en ce qui concerne la production expérimentale de l'excitabilité du cerveau ».

Somme toute, ces recherches ont donc consisté seulement

à déterminer la durée de l'excitabilité électrique du cerveau, avant et après la restitution de l'irrigation sanguine. Mais, en aucun cas, elles n'ont eu pour but de reproduire, sur l'espèce humaine, l'expérience imaginée par Legallois, puis réalisée par M. Brown-Séquard.

Or, c'est de cette expérience, exclusivement, que nous avons voulu nous occuper.

Aussi notre étonnement a-t-il été grand de voir M. Laborde revendiquer en quelque sorte la priorité des résultats communiqués par nous à l'Académie des sciences, et venir dire surtout « que la recherche *directe* de l'excitabilité des éléments nerveux... était nécessaire pour apprécier la réalité de la persistance ou de la cessation des fonctions cérébrales, parce que cette persistance peut avoir lieu alors que toute manifestation extérieure due aux phénomènes *d'ordre réflexe* est abolie, la perte de la sensibilité périphérique, qui est précisément la première à disparaître, suffisant pour cela[1] ».

Nous nous permettrons de répéter que nous avons voulu rechercher simplement les *effets* produits par la reconstitution d'une circulation active de sang oxygéné dans la tête des animaux décapités.

Et nous ferons observer : 1° que la survie supposée des centres moteurs, en présence de l'excitabilité électrique, n'implique pas leur survie sous l'influence exclusive de la transfusion; — 2° que la survie des mêmes centres moteurs n'implique pas non plus la persistance des autres fonctions encéphaliques; — 3° enfin, que la perte de la sensibilité périphérique témoigne bien quelque peu, il nous semble, de la perte des propriétés de l'organe réactionnel placé à l'extrémité centrale des cordons nerveux centripètes, c'est-à-dire de l'encéphale.

Quant aux *phénomènes volontaires* ou de la *vie consciente*, auxquels nous avons fait allusion dans nos deux *notes* à l'Institut, il ne résulte pas des publications de M. Laborde,

[1] *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, février 1887.



soit sur les animaux, soit sur les suppliciés, que, « s'il est permis d'entrevoir la possibilité de leur persistance après la décapitation, cette persistance n'est que de très courte durée, et que, pour la faire revivre ou l'empêcher de s'éteindre, la condition expresse est de restituer l'irrigation sanguine immédiatement après la décapitation ou le plus proche de celle-ci[1]. » Nulle part, dans ses relations d'expériences, cet auteur n'indique s'être trouvé en présence de manifestations volontaires ou conscientes. Ses assertions, à cet égard, ne sont donc pas justifiées par ses propres recherches, et ont de plus l'inconvénient, pour ce qui a trait à la question de priorité, d'avoir été produites après les nôtres.

En *résumé,* les recherches qui ont précédé celles que nous exposons dans ce travail tendaient toutes à la réalisation d'une expérience préconisée par Legallois, savoir :

Déposséder l'encéphale de ses propriétés vitales par la suppression momentanée de la circulation sanguine, et lui restituer ses fonctions par le rétablissement d'une irrigation active de sang oxygéné.

Astley Cooper emploie, à cet effet, la méthode des ligatures artérielles, et il fait servir le cœur du sujet en expérience au rétablissement de la circulation. Mais il n'oblitère pas, de la sorte, tous les vaisseaux de la tête ; il n'interrompt pas absolument le cours du sang dans les centres nerveux, et il se trouve contraint d'enlever les ligatures avant que le cœur ait cessé de battre. Avec ce procédé, il obtient des effets assez comparables à ceux de la syncope.

M. Brown-Séquard, venant ensuite, apporte un perfectionnement à cette technique. Il conserve les battements du cœur en pratiquant la respiration artificielle, ce qui lui permet d'enlever les ligatures vasculaires au moment voulu, sans crainte de perdre la force impulsive qui doit chasser à nouveau le sang dans la tête.

Toutefois, l'anémie encéphalique ainsi produite n'étant pas

[1] *Loc. cit.*

suffisante, ce physiologiste rejette bientôt le procédé des ligatures et le remplace par celui de la décapitation. Dans ces nouvelles conditions, l'arrêt de la circulation est immédiat; le réseau vasculaire se vide presque instantanément, et, en même temps, la nutrition des éléments nerveux cesse d'une manière complète.

Mais le cœur du sujet ne peut plus être utilisé comme force motrice; il faut pousser le sang dans les vaisseaux céphaliques à l'aide d'une seringue. D'autre part, on est obligé de se servir de sang défibriné et préalablement oxygéné, toutes conditions qui compliquent la transfusion et entachent d'erreur les résultats définitifs.

C'est alors qu'il nous vient à l'idée de reprendre cette expérience, en perfectionnant à notre tour, comme on va le voir, le procédé de M. Brown-Séquard, c'est-à-dire en transfusant, directement et sous pression convenable, une grande quantité de sang artériel, complet et normal sous tous les rapports, à un instant convenu d'avance et variant au gré de l'observateur.

II. — Procédé opératoire.

Toutes nos recherches ont été entreprises à l'école vétérinaire d'Alfort, avec l'obligeant concours de M. Moussu, chef des travaux anatomiques, auquel nous sommes heureux d'adresser ici nos vifs remerciements, ainsi qu'à MM. les élèves qui ont bien voulu le seconder.

Nos expériences de transfusion, exécutées sur le chien exclusivement, par une température extérieure de 15 à 18 degrés centigrades, s'élèvent au nombre total de vingt-deux, réparties ainsi qu'il suit :

Avec du *sang défibriné*..	de chien....	3
	de cheval...........	2
Avec du *sang complet*...	de chien............	2
	de cheval...........	15
		22

Par rapport au moment de la décapitation, elles se décomposent comme ci-après :

1 seconde avant la décapitation...		2	1 minute après la décapitation...		1
Au moment de la décapitation...		1	1 m. 15 s.	— ...	1
1 seconde après la décapitation...		1	3 minutes	— ...	1
4 secondes	— ...	2	3 m. 5 s.	— ...	1
6 secondes	— ...	1	3 m. 10 s.	— ...	1
8 secondes	— ...	1	7 m. 30 s.	— ...	1
10 secondes	— ...	3	10 minutes	— ...	2
15 secondes	— ...	1	12 minutes	— ...	1
35 secondes	— ...	1			

Le but que nous avons cherché à atteindre, dès le principe, était d'arriver à pratiquer la transfusion à un moment précis, variant à notre gré, d'une assez grande quantité de sang, capable de reconstituer une irrigation à peu près normale ou tout au moins suffisante pour rétablir les échanges nutritifs dans la tête détronquée.

Après quelques tâtonnements inévitables, nous sommes parvenus aisément à ces résultats.

Nos déterminations relatives au temps ont été faites à l'aide du compteur, marquant le cinquième de seconde, dont on se sert sur les hippodromes pour évaluer la vitesse des courses de chevaux.

Quant à notre *procédé de décapitation*, il est très analogue à celui qu'on emploie pour les suppliciés.

Notre appareil, fort commode, peu encombrant et d'une grande puissance, est une sorte de *guillotine* que l'on fixe solidement sur une table ordinaire, en chêne, à l'aide d'écrous (*fig.* 1). Le couteau A, démontable, à tranchant oblique, est une lame d'acier large de 20 centimètres, épaisse de 5 millimètres, bien ajustée sur le milieu d'un balancier B, en fer forgé, de 80 centimètres de long. Ce balancier peut décrire un mouvement circulaire autour d'un axe C, formant charnière. A son extrémité libre, est adaptée une lentille de fonte D, du poids de 5 kilogrammes, se guidant à volonté le long du levier et servant à augmenter sa puissance.

Comme appareil d'amortissement, on a établi une colonne en fer, creuse, E, dans laquelle se meut une tige d'acier reposant sur un très fort ressort à boudin. Une épaisse rondelle de caoutchouc F, à travers laquelle passe la partie libre de cette tige, protège l'extrémité

supérieure de la colonne contre le choc du balancier au moment de la décollation.

La lunette, qui reçoit le cou de l'animal est garnie, sur toute sa face antérieure, d'une contre-lame en acier G, sur laquelle vient glisser, à frottement doux, la face postérieure du couteau. Elle porte, en outre,

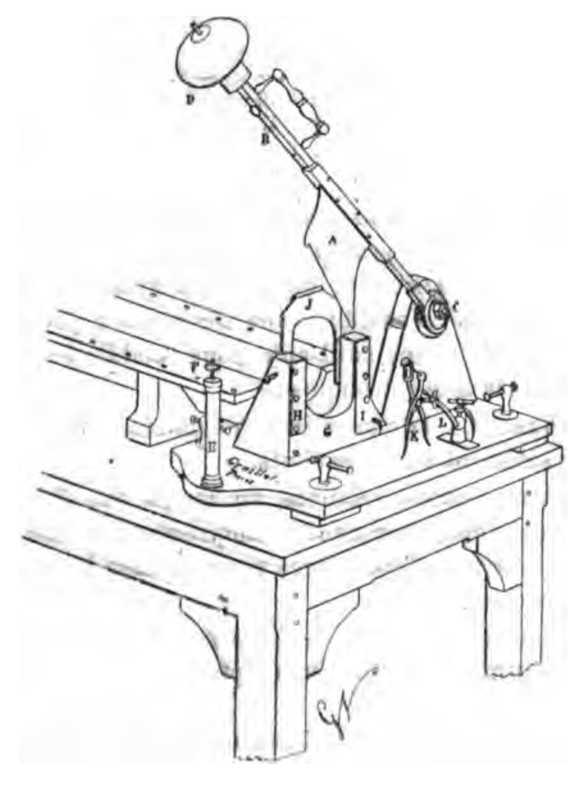


Fig. 1. — *Guillotine employée pour les décollations.*

deux glissières en cuivre H, maintenant et guidant le couteau dans son mouvement de descente. Enfin, un demi-cercle métallique mobile J, monté à crémaillère et formant collier avec la lunette, s'abaisse verticalement sur le cou de l'animal, qu'il concourt à fixer.

En avant de la plate-forme, se trouve une sorte de fourche K, mobile dans tous les sens par l'effet d'une articulation en genou L, qui peut s'appliquer sur l'extrémité de la tête et l'empêcher de se relever.

Quant à l'animal à décapiter, il est assujetti, sur le dos, dans une gouttière à expériences. Au moment voulu, on l'a-

mène derrière la guillotine dont le couteau est rabattu. Son cou est engagé dans la lunette; on descend sur lui le collier à crémaillère, la fourche est abaissée sur la tête; puis on relève vivement le balancier et on le fait retomber avec force sur son appareil d'amortissement. La tête est alors séparée d'un seul coup, d'ordinaire au niveau de la 3e vertèbre cervicale.

Pour nos transfusions, nous nous sommes d'abord servis de sang de chien, pris à l'artère fémorale, et nous l'avons employé tantôt complet, tantôt défibriné par le battage, filtré, puis porté à la température de 38 à 39 degrés. Dans ce dernier cas, nous avons pris la précaution d'injecter sous une pression de 1m,75 à 1m,80 environ, en plaçant le récipient contenant le sang à une hauteur convenable par rapport à la tête détronquée.

Avec le sang défibriné, les expériences peuvent être de plus longue durée. Toutefois, ce sang brunit assez rapidement et on doit l'agiter sans cesse pour lui conserver la couleur rutilante qu'il a dans les artères. De plus, la longueur des tubes étant assez considérable, le liquide injecté se refroidit dans son parcours. Enfin l'agitation continuelle le rend mousseux et de petites bulles d'air s'introduisent ainsi dans les vaisseaux.

Quand on fait usage de ce procédé, il est indispensable de disposer d'une certaine quantité de sang, celui provenant de 2 ou 3 chiens par exemple. Et si, pour prolonger l'expérience, comme l'a préconisé M. Brown-Séquard, on utilise le même sang, il faut le défibriner, l'oxygéner et le chauffer à nouveau, d'où une perte de temps très préjudiciable à la régularité de l'injection.

Les transfusions de sang complet sont beaucoup plus satisfaisantes. Cependant, elles ne peuvent être employées que pour les expériences de courte durée, surtout quand il s'agit de provoquer des manifestations volontaires dans la tête détronquée. En pareil cas, il est nécessaire que le chien transfuseur soit notablement plus fort que le sujet transfusé, pour que l'abaissement de la pression, très rapide, qui survient après l'ouverture de la crurale, ne soit pas un obstacle à une

irrigation sanguine convenable de la tête décollée. D'autre part, le sang du chien, très coagulable, expose souvent à des insuccès, par suite des caillots qui se forment facilement dans les tubes.

C'est probablement à des difficultés de ce genre que l'on doit attribuer l'absence des manifestations volontaires, constatée par M. Loye, qui a repris tout récemment nos expériences[1].

Quoi qu'il en soit, les inconvénients de l'emploi du sang de chien, complet ou défibriné, nous ont porté à rechercher si le sang d'une autre espèce ne pourrait lui être avantageusement substitué. C'est la raison pour laquelle nous nous sommes adressés au cheval.

Avec le sang défibriné de cheval, les résultats sont de tous points comparables à ceux qu'on obtient avec le sang défibriné de chien. Dans ces conditions particulières d'expérimentation, l'espèce de sang n'a donc pas d'importance. Mais les reproches que l'on peut adresser aux transfusions après défibrination subsistant toujours, nous avons trouvé plus avantageux et aussi plus pratique de donner la préférence au sang complet.

En effet, avec le sang artériel complet de cheval, nous avons pu transfuser dans d'excellentes conditions de température, d'oxygénation, de pression et de temps. A un moment précis, variant au gré de l'observateur, il nous a été possible, comme nous le disions plus haut, de faire passer dans la tête détronquée une quantité assez grande de sang pour y rétablir les échanges nutritifs. Mais il est de première nécessité, pour que les effets des transfusions soient complets, d'établir une irrigation abondante et suffisamment prolongée, ce que l'on réalise bien à l'aide d'un cheval vivant.

Voici comment nous disposons les choses :

On isole, sur le sujet à transfuser, les deux carotides et la trachée, en pratiquant une incision médiane vers le tiers

[1] Paul Loye, Recherches expérimentales sur la tête des animaux décapités (*Comptes rendus hebdomadaires de la Société de biologie*, séance du 14 mai 1887, p. 315).



supérieur du cou. Chaque carotide est liée du côté du cœur; une pince d'attente est placée du côté de la tête. Puis la trachée est coupée en travers et un tube est adapté à son segment supérieur, pour pratiquer au besoin la ventilation artificielle du larynx au moment de la décollation. On fixe

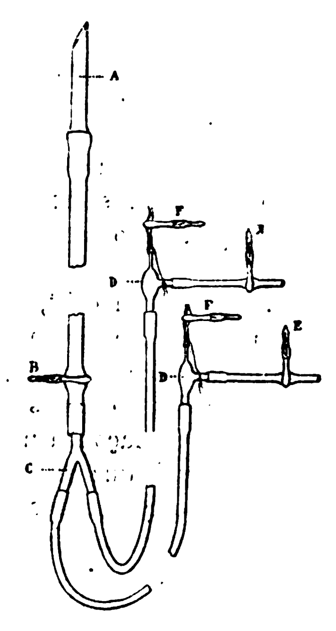


Fig. 2. — *Disposition de la canalisation employée pour la transfusion du cheval au chien.*

A, canule carotidienne du cheval; B, pince à pression qu'on enlève au dernier moment (début de la transfusion); C, tube en Y distribuant le sang du cheval aux deux carotides du chien; D, canules en T adaptées sur les carotides du chien; E, pinces appliquées sur la branche libre des canules en T, branche par laquelle l'air s'échappe de la canalisation, lors du remplissage de celle-ci par le sang du cheval; F, pinces posées sur les carotides du chien avant la transfusion.

ensuite une canule en forme de T (fig. 2) dans chaque carotide; on sépare le bout central du bout céphalique, et l'on rabat ce dernier vers la tête, ainsi que le segment supérieur de la trachée.

Pendant ces préparatifs, un aide fixe une canule de calibre convenable dans la carotide du cheval transfuseur, lequel

est maintenu solidement couché sur une table appropriée. Une nouvelle canule, en forme d'Y, relie, au moyen de tubes en caoutchouc, très propres et aussi courts que possible, la canule carotidienne du cheval aux canules en T du chien. Le cou de celui-ci est alors engagé dans la lunette de la guillotine.

Si l'on veut pratiquer la transfusion au moment même de la décapitation, il suffit de laisser le sang du cheval remplir les tubes, en permettant à l'air contenu dans la canalisation de s'échapper par la branche libre des canules en T. Cela fait, on place une pince à pression sur le tube qui relie l'Y à la carotide du cheval, ou bien on serre ce tube entre les doigts; puis on enlève les pinces posées sur les carotides du chien. La tête se trouve alors sous pression, c'est-à-dire prête à être transfusée. Il suffit, en effet, de faire cesser la compression du tube en amont de l'Y, pour que le sang pénètre immédiatement dans la tête détronquée.

Si la transfusion doit avoir lieu un temps déterminé après la décapitation, on s'arrange de façon à ne laisser remplir les tubes, avec le sang du cheval, que 2 ou 3 secondes avant l'instant de la transfusion, pour diminuer les chances de coagulation; on continue ensuite comme ci-dessus.

Dans les deux cas, on le voit, il est facile de transfuser instantanément et sans crainte d'introduction d'air dans les vaisseaux. De plus, le sang du cheval se coagulant avec lenteur, circule toujours bien dans les tubes pendant près d'une demi-heure. Enfin, le débit fourni par les carotides du chien — comparé à celui que donnerait la carotide du cheval, si on la laissait librement couler — n'est pas assez considérable, au moins pendant les 10 ou 15 premières minutes, pour faire baisser sensiblement la pression du sang transfusé.

Il suit de là que, toutes les fois qu'on opère dans les délais où les phénomènes volontaires peuvent encore se produire, on a parfaitement le temps de les observer.

Mais, nous le répétons, l'expérience donne des résultats moins saisissants quand la transfusion a lieu du chien au chien, par suite de la diminution très rapide de la pression dans la fémorale du sujet transfuseur et des coagulations qui

se produisent. Alors, les mouvements volontaires sont peu durables, et ce n'est qu'après avoir acquis une certaine habitude qu'on parvient à en bien saisir les courtes manifestations.

Il nous a paru suffisant, à cause du nombre et de la disposition des anastomoses, chez le chien, de transfuser seulement par les deux carotides, et non en même temps par les vertébrales, comme l'a fait M. Brown-Séquard.

Ce *modus faciendi* offre, en effet, l'avantage de sectionner le cou vers sa partie supérieure et instantanément. On provoque, de la sorte, une anémie céphalique presque immédiate, tandis que cet état des centres nerveux est beaucoup plus long à se produire quand on décolle au bas de la région cervicale, de façon à injecter à la fois par les quatre artères. Dans ces conditions, nous avons fait passer dans les têtes de chien environ 5 kilogrammes de sang de cheval par quart d'heure de transfusion.

D'ailleurs, la crainte d'obtenir une pression sanguine insuffisante, par la seule transfusion carotidienne n'est justifiée ni par l'examen de la disposition anatomique, ni par les faits expérimentaux. Le doute n'est permis, à cet égard, que si l'on ignore le mode de distribution des vertébrales et des carotides chez le chien.

Pour bien mettre ce point en relief, nous avons entrepris des dissections dont les résultats peuvent être aisément schématisés de la façon suivante (*fig.* 3).

Pour l'intelligence du sujet, considérons la circulation de l'encéphale comme alimentée par deux systèmes de vaisseaux: l'un *carotidien* ou antérieur, desservi par les carotides internes; l'autre *vertébral* ou postérieur, desservi par les vertébrales. On sait que le système antérieur se trouve relié au postérieur par les artères communicantes postérieures de Willis.

Comparons maintenant, dans chaque espèce, l'importance relative des deux systèmes, le volume des communicantes, le mode de constitution du tronc basilaire, enfin la part définitive qui revient à la carotide et à la vertébrale dans l'irrigation générale de la masse encéphalique.

Chez l'homme, le système carotidien est peu prédominant,

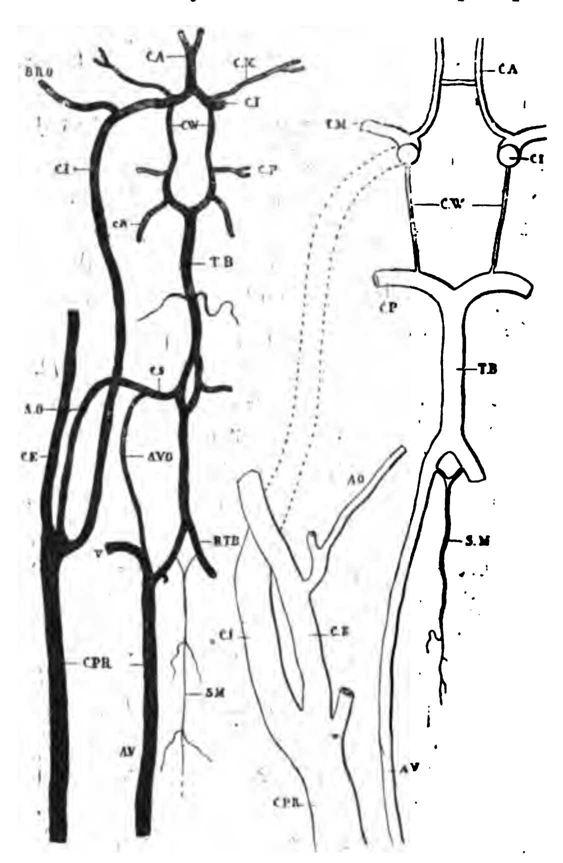


Fig. 3. — *Schémas comparatifs du contingent fourni à la circulation encéphalique, chez l'homme et chez le chien, par les carotides et par les vertébrales.*

CPR, carotide primitive; CE, carotide externe; CI, carotide interne; BRO, branche rentrante de l'artère ophthalmique venant renforcer la carotide interne (propre au chien); AO, artère occipitale; AVO, rameau anastomotique entre la vertébrale et l'occipitale (propre au chien); AV, artère vertébrale; V, rameaux musculaires de la même; RTB, racines du tronc basilaire; TB, tronc basilaire; SM, spinale médiane; CS, artère cérébro-spinale allant renforcer le tronc basilaire, au niveau de l'atlas (propre au chien); CA, cérébrale antérieure; CM, cérébrale moyenne ou sylvienne; CP, cérébrale postérieure; CW, communicantes postérieures de Willis; *ca*, cérébelleuse antérieure.

il est faiblement anastomosé avec le système vertébral (calibre

exigu des communicantes postérieures); enfin le système postérieur reçoit tout son sang de la vertébrale, volumineuse, constituant pour ainsi dire exclusivement le tronc basilaire, auquel l'artère occipitale ne donne rien.

Chez le chien, au contraire, le système carotidien est très sensiblement prédominant; — la carotide interne, à l'intérieur du crâne, reçoit une branche d'égal volume, émanant de l'artère ophthalmique, qui lui apporte le sang de la carotide externe; — les communicantes postérieures sont deux fois plus volumineuses que celles de l'homme, dont l'encéphale est pourtant incomparablement plus considérable; — les vertébrales ne fournissent environ que le tiers de leur sang au tronc basilaire; — de plus, ces artères s'anastomosent, au niveau de l'atlas, avec les occipitales, pour former deux vaisseaux, les artères cérébro-spinales, qui, de chaque côté, vont renforcer le tronc basilaire et lui amènent encore le sang des carotides externes.

Il découle de cette disposition que l'apport des carotides à la masse encéphalique équivaut, chez le chien, au moins au double de ce qu'elles fournissent chez l'homme. Nous avions donc raison de dire que les transfusions carotidiennes sont largement suffisantes pour assurer dans l'encéphale le rétablissement d'une circulation convenable; ajoutons qu'en opérant avec le cheval nous disposions d'une pression plus forte qu'avec le chien.

Pour interroger les sens spéciaux, nous avons fait usage des divers moyens suivants : insufflation de vapeurs ammoniacales par les narines; dépôt, sur la base de la langue, d'une substance très amère (acide picrique); introduction de petits fragments de sucre dans la bouche; immersion des lèvres dans une écuelle pleine d'eau; approche, vers l'un des yeux, d'une source lumineuse intense (bougie, lampe électrique); appels de voix, sifflements, bruits divers; pincements de la pointe de la langue, de la lèvre supérieure, de l'entrée des narines; aspersion d'eau froide sur la face; piqûres de la peau; dépôt d'ammoniaque sur le museau.

Pendant la période considérée par nous comme une sorte de prolongation de la vie consciente, ces excitations ont pro-

voqué sur la tête détronquée des réactions particulières, qui modifiaient du tout au tout l'expression de la physionomie, et prenaient des caractères absolument différents de ceux d'ordre purement réflexe qui se manifestaient, sous l'influence des mêmes excitations, pendant les autres périodes.

Maintenant que nous avons fait connaître en détail notre procédé opératoire, il est temps d'exposer les résultats de nos expériences.

III. — Résultats expérimentaux.

Dès que la tête est tranchée, elle entre dans une période d'activité, que nous appellerons *agonique*, au cours de laquelle elle exécute encore plusieurs mouvements variés avant de devenir complètement inerte.

Il devient donc possible d'étudier, sur cette tête, les effets des transfusions sanguines dans trois conditions différentes :

1° pendant la *période préagonique*, soit à l'instant même de la décollation ;

2° pendant la *période agonique*, c'est-à-dire pendant toute la durée de la phase active de la tête qui suit la décollation ;

3° Pendant la *période postagonique*, ou la phase d'inertie définitive.

Néanmoins, pour aller du simple au complexe, nous décrirons d'abord les effets des transfusions immédiates ou préagoniques, puis ceux des transfusions tardives ou postagoniques, enfin ceux, plus difficiles à saisir, des transfusions pendant la période active, ou agonique.

Au préalable, il faut établir avec soin l'évolution des phénomènes agoniques proprement dits.

1° *Description des phénomènes agoniques.*

Quoique les effets de la détroncation ne soient pas toujours rigoureusement les mêmes, par suite de conditions encore

mal déterminées, mais qui paraissent tenir à l'âge, à la vigueur, à l'impressionnabilité, à la taille des animaux, on peut, malgré cela, les diviser en deux phases, assez nettes dans la majorité des cas : une phase *spasmodique* ou *convulsive*, et une phase de *relâchement* ou *comateuse*.

La *phase convulsive* apparaît dès que la tête est séparée du corps. Les yeux sont agités de mouvements convulsifs, les paupières largement ouvertes, les sourcils froncés et rapprochés ainsi que les oreilles; les muscles faciaux trémoussent sous la peau; la physionomie exprime une sorte d'étonnement ou une grande anxiété. Presque aussitôt, les mâchoires s'écartent violemment, et la langue exécute quelques mouvements ou reste comme tétanisée, rétractée au fond de la gueule.

La tête paraît avoir encore une certaine conscience du monde extérieur, pendant les trois ou quatre secondes que dure ce premier état; mais le fait est douteux, à cause de la rapidité avec laquelle se succèdent ces phénomènes.

Bientôt les yeux, déjà un peu enfoncés dans l'orbite, et recouverts en partie par la membrane clignotante, deviennent immobiles. Puis, la gueule s'étant refermée, il se produit une sorte d'effort respiratoire, simulant un large bâillement, caractérisé par la dilatation des narines, le relèvement des commissures labiales, l'écartement brusque et prononcé des mâchoires, la rétraction de la langue dans le fond de la bouche [1].

La durée totale de cette phase est d'environ dix secondes. Elle semble être abrégée par la rapidité de l'écoulement du sang à la faveur des vaisseaux béants. Le volume de la tête y est peut-être aussi pour quelque chose, car la phase con-

[1] Cet ensemble de mouvements est désigné sous le nom d'*effort* ou *convulsion respiratoire*. Il est bon de faire remarquer qu'il survient au moment de l'agonie par hémorrhagie, chez les animaux, lorsque la respiration est déjà suspendue depuis un certain temps, et qu'il ne provoque pas l'entrée de l'air dans la poitrine. Chez les animaux non décapités, il s'accompagne d'une sorte de hochement de la tête; lorsque celle-ci est séparée du corps, la convulsion respiratoire la soulève verticalement et brusquement, par suite de l'écartement de la mâchoire inférieure.



vulsive nous a paru plus courte chez les gros chiens que chez les petits.

Dès ce moment, la tête entre dans la période *comateuse* ou de *relâchement*. Les sens spéciaux et la volonté paraissent éteints depuis plusieurs secondes; les muqueuses ont pâli ; la physionomie a perdu son expression anxieuse ; le regard est atone ; l'œil se ferme au moindre attouchement des cils ; les paupières deviennent tombantes, et le réflexe cornéen tend à s'affaiblir. Cet affaiblissement marche avec rapidité, et, au bout de 45 à 50 secondes en moyenne, parfois davantage, on le trouve totalement aboli.

Pendant ce temps, les efforts respiratoires se renouvellent deux, trois, cinq, dix fois, à des intervalles assez réguliers, mais en s'atténuant de plus en plus. Les derniers ne sont plus constitués que par une faible rétraction des commissures et une légère dilatation des narines. Puis, la tête devient absolument inerte ; la langue pend, insensible et froide ; les paupières s'écartent légèrement ; les pupilles sont alors dilatées ou ne tardent pas à le devenir ; la cornée perd son éclat, l'œil est vitreux.

Ces phénomènes durent environ une minute et demie, jamais plus de deux minutes, et l'on note que l'abolition absolue du réflexe cornéen a lieu toujours quelques secondes avant la production du dernier effort respiratoire. Quant aux réflexes lingual et cutané, ils disparaissent assez vite, à peu près au moment où le cornéen commence seulement à s'affaiblir.

M. Loye, qui a décrit de nouveau les faits dont il vient d'être question, a confirmé l'exactitude de nos observations, sans admettre pourtant, à aucun moment des deux phases, l'existence de mouvements volontaires [1].

2° *Effets des transfusions immédiates ou préagoniques.*

Lorsque l'expérience est disposée de manière à empêcher la circulation de s'interrompre dans la tête de l'animal dé-

[1] Paul Loye, *loc. cit.* (*Comptes rendus de la Société de biologie*, séance du 14 mai 1887, p. 314).

capité, on voit les manifestations volontaires persister dans cette tête tant que la circulation reste suffisante.

Nous considérons, comme preuve de ce fait important, la production, pendant la transfusion, de mouvements coordonnés complexes, d'apparence spontanée ou provoqués par l'excitation de la sensibilité générale et des sens spéciaux.

Nous rangerons parmi les manifestations de cet ordre les mouvements des globes oculaires dans les orbites, mouvements spontanés ou suscités, soit par l'approche d'une lumière vive, soit par l'appel de la voix ; — les soubresauts de toute la tête produits par la contraction des muscles cervicaux sous l'influence de la douleur ou de la crainte ; — les déplacements d'ensemble, dus aux mêmes muscles, portant l'extrémité de la tête alternativement à droite et à gauche, comme pour fuir ; — les contractions mimées des muscles faciaux, donnant au regard et à la physionomie une expression particulière de souffrance ou d'effroi ; — les efforts de lapement notés parfois quand on approche une écuelle d'eau près de la gueule ; — le redressement des oreilles à l'appel de la voix ; — l'action de croquer ou de rejeter un morceau de sucre introduit dans la gueule ; — les efforts de la langue, soit pour se débarrasser d'une substance amère mise en contact avec elle, soit pour lécher le museau ; enfin, peut-être aussi, la possibilité d'émettre, dans certains cas, des cris plaintifs quand on fait passer à travers la glotte un courant d'air par le tronçon de trachée attenant au larynx.

Dans les expériences faites de chien à chien, nous avons établi une communication préalable entre les deux carotides de l'animal destiné à être décapité et l'artère crurale d'un autre chien. Le relevé de l'expérience suivante donnera une idée de la succession et de la nature des phénomènes observés.

Expérience X. — « Les deux canules en T étant fixées avec les précautions voulues dans les carotides du chien à transfuser (braque de cinq mois, pesant huit kilos), on laisse le sang de la fémorale gauche du chien transfuseur (bâtard de quatre ans, très vigoureux, pesant vingt-sept kilos) parcourir les tubes, et on pratique aussitôt la décapitation.

Les animaux sont mis en communication vasculaire au moment même de la chute du couteau.

Immédiatement après la détroncation, oreilles rapprochées, sourcils légèrement froncés, paupières agitées. Les globes oculaires se portent rapidement dans diverses directions ; les muscles de la face trémoussent sous la peau ; les narines sont agitées ; le regard est anxieux, la physionomie vivante ; elle exprime l'effroi, la peur. Un fragment de sucre, approché des lèvres, provoque aussitôt l'ouverture de la bouche ; les incisives le saisissent ; la langue le reçoit, se rétracte brusquement et le porte sous les molaires, qui l'écrasent avec violence ; une action combinée des lèvres, des joues et de la langue maintient les fragments de sucre sous les dents, et, à deux ou trois reprises, les mâchoires les broient à nouveau.

Une goutte d'ammoniaque, déposée à l'entrée d'une narine, provoque dans celle-ci des contractions d'une physionomie spéciale, sorte d'effort pour soustraire la partie ainsi excitée à un contact désagréable ou douloureux. Ces contractions, d'ordre réflexe, paraissant indiquer dans ce cas la conservation de l'odorat, ne se sont pas reproduites dans les transfusions tardives, où ce sens et celui de l'ouie semblent disparaître.

Une forte ventilation artificielle, pratiquée au bout de quelques secondes après la décollation par le tronçon de trachée tenant au larynx, provoque deux ou trois cris plaintifs et très brefs, analogues à ceux que le jeune animal poussait pendant qu'on isolait ses carotides, avant la décapitation.

Au cours de ces diverses épreuves, tentées aussi rapidement que possible, la physionomie conserve son agitation et son effroi du début.

Un seul effort respiratoire, peu accusé, s'est manifesté 10 secondes après la détroncation ; il n'en a pas été constaté d'autres pendant toute la durée des phénomènes volontaires qu'on vient de signaler. Ces phénomènes ont disparu au bout de 2 *m.* 30 *s.*

Vers 2 *m.* 47 *s.* Ralentissement notable de la transfusion.

2 *m.* 55 *s.* à 3 *m.* 25 *s.* Les réflexes oculaires, provoqués en soufflant sur les yeux, sont toujours nets et doubles.

3 *m.* 45 *s.* Transfusion presque arrêtée.

3 *m.* 53 s. Première manifestation des phénomènes agoniques ; les commissures labiales se rétractent légèrement.

4 *m.* et 4 *m.* 10 *s.* Réflexes oculaires toujours doubles.

4 *m.* 14 *s.*, 4 *m.* 25 *s.* et 4 *m.* 35 *s.* Légers efforts respiratoires.

5 *minutes.* Effort respiratoire plus prononcé ; physionomie endormie.

5 *m.* 40 *s.* Le sang ne coule plus que goutte à goutte de la surface de section.

5 *m.* 49 *s.* Effort respiratoire faible.

6 *minutes.* On considère la transfusion comme arrêtée.

6 *m.* 19 *s.* Réflexes cornéens affaiblis, mais encore conservés.

6 *m.* 30 *s.* Réflexes cornéens disparus. Faible effort respiratoire.

6 *m.* 31 *s.* Autre effort semblable. Pupilles encore contractées.

7 *m.* 2 *s.* Expérience terminée ; les pupilles se dilatent.

Nota. — Les phénomènes volontaires ont cessé et les manifestations agoniques (efforts respiratoires) ont commencé dès que la transfusion s'est ralentie. A ce moment, la vie réflexe était encore très active. Plus tard, lors d'un affaiblissement plus grand de l'irrigation sanguine, la physionomie a pris un air endormi caractéristique.

A l'autopsie, la surface de l'écorce cérébrale s'est montrée finement injectée; il n'a pas été constaté de bulles d'air dans les petites artères et les capillaires de l'encéphale, ni d'hémorrhagies interstitielles dans la substance nerveuse.

L'expérience réussit également avec le sang du cheval, et, comme ce sang est moins coagulable que celui du chien, on peut, dans ce dernier cas, étudier les manifestations volontaires pendant environ 25 minutes. Les détails de l'expérience ci-après nous paraissent en fournir la preuve.

Expérience XII. — Le cheval transfuseur fournit le sang par sa carotide droite. Le chien transfusé est un épagneul bâtard, très doux, intelligent, du poids de 15 kil. 500. Tout étant prêt, les animaux sont mis en communication vasculaire une seconde avant la détroncation.

On décapite : mouvements convulsifs des yeux; rabattement de la clignotante; trémoussements de la peau de la face; la physionomie perd rapidement toute expression.

Au bout de 30 *secondes*, les contractions faciales changent d'aspect et semblent volontaires ; la physionomie exprime l'effroi.

45 *secondes*. Mouvements réflexes, spontanés et très actifs des paupières.

1 *minute*. La langue sort de la gueule et lèche les lèvres.

1 *m.* 10 *s.* Quelques gouttes d'ammoniaque, déposées à l'entrée d'une narine, provoquent la sortie de la langue qui vient lécher les parties ayant subi le contact du liquide irritant.

1 *m.* 45 *s.* On cherche en vain à opérer la ventilation du larynx ; la trachée est coupée trop près de cet organe, dont les contractions énergiques repoussent le tube du soufflet qu'on ne peut maintenir en arrière de la glotte ; aucun cri ne se fait entendre pendant l'insufflation.

2 *minutes*. La physionomie perd son expression ; les paupières s'affaissent.

2 *m.* 32 *s.* Réflexes oculaires doubles.

2 *m.* 38 *s.* Deux faibles efforts respiratoires.

2 *m.* 45 *s.* Autre effort semblable. La tête se ranime ; les yeux se rouvrent ; les paupières s'écartent et se rapprochent spontanément.

3 *minutes.* Effort respiratoire. Les globes oculaires se portent dans diverses directions à l'appel de la voix.

3 *m.* 10 *s.* Le regard est ardent, la physionomie très éveillée.

3 *m.* 20 *s.* La langue lèche le museau.

3 *m.* 25 s. On dépose de l'acide picrique en poudre sur la langue.

3 *m.* 30 s. Nouveaux lèchements. La tête remue en totalité, se soulève par la contraction des muscles cervicaux et l'écartement des mâchoires, comme pour se défendre.

3 *m.* 45 *s.* Effort respiratoire énergique soulevant la tête.

3 *m.* 42 *s.* Les incisives saisissent vivement un morceau de sucre qu'on présente ; mais, aussitôt dans la bouche, ce corps est rejeté par un effort de la langue.

4 *m.* 30 *s.* Nouveaux lèchements. On essaye encore l'insufflation laryngienne, mais sans succès.

4 *m.* 47 *s.* Les yeux se tournent du côté où on appelle de la voix.

4 *m.* 53 *s.* Efforts respiratoires toujours énergiques.

5 *m.* 8 *s.* L'aspersion d'eau froide sur la partie inférieure de la tête occasionne la fermeture énergique des paupières.

5 *m.* 39. La physionomie exprime une douleur réelle quand on pince fortement les narines.

5 *m.* 43 *s.* Effort respiratoire. Mouvements d'apparence volontaire de la langue dans la bouche, comme pour rejeter l'acide picrique.

6 *m.* 2 *s.* L'aspersion d'eau froide sur la face provoque chaque fois une vive secousse dans la tête.

6 *m.* 27 *s.* Mouvements toujours volontaires des yeux, dirigeant le regard du côté où on appelle.

6 *m.* 54 *s.* Effort respiratoire. Clignement spontané des paupières.

7 *m.* 12 *s.* Corps clignotant fortement rabattu.

7 *m.* 20 *s.* Effort respiratoire.

7 *m.* 31. *s.* Contractions d'apparence convulsive dans les muscles de la face.

7 *m.* 50 *s.* La langue sort de la gueule et y rentre à plusieurs reprises.

8 *m.* 11 *s.* On présente une écuelle d'eau ; les yeux se tournent vers le liquide et les mâchoires s'écartent, comme pour laper.

8 *m.* 52. Mouvements volontaires des yeux, des narines et des muscles de la face.

9 *m.* 50 *s.* La langue essaye de lécher le sucre qu'on présente, l'introduit dans la gueule, mais le rejette aussitôt. — On se rappellera qu'elle était déjà barbouillée d'acide picrique.

10 *m.* 14 *s.* Autres manifestations volontaires de la tête.

10 *m.* 40 s. Soubresauts de toute la tête à chaque effort respiratoire.

11 *m.* 9 *s.* La physionomie devient un peu somnolente ; les efforts respiratoires sont moins nombreux et moins énergiques.

11 *m.* 20 *s.* Paupières un peu tombantes; contractions dans les muscles du cou.

11 *m.* 50 *s.* La piqûre de la peau donne lieu à des contractions très accusées dans les muscles sous-jacents.

12 *m.* 3 *s.* Tête très somnolente, par suite du ralentissement de l'injection dû à la torsion des tubes.

12 *m.* 29 *s.* La tête se réveille ; la transfusion reprend.

12 *m.* 47 *s.* La langue se retire quand on la pince.

12 *m.* 59 *s.* Nouveaux lèchements.

13 *m.* 5 *s.* Mouvements volontaires des yeux.

13 *m.* 30 *s.* On arrête la transfusion pour ménager le sujet transfuseur.

13 *m.* 40 *s.* Rétraction des commissures.

13 *m.* 45 *s.* Un long bâillement agonique.

13 *m.* 52 *s.* Langue et peau insensibles.

13 *m.* 57 *s.* Bâillements agoniques lents, mais rapprochés.

14 *minutes.* Réflexe cornéen unilatéral.

14 *m.* 25 *s.* Bâillements faibles, mais rapprochés.

14 *m.* 32 *s.* Effort respiratoire assez net.

15 *m.* 20 *s.* Disparition des réflexes cornéens; yeux très rétractés. Mort définitive de la tête.

Nota. — L'état de somnolence, constaté à diverses reprises, était dû à la torsion accidentelle des tubes pendant les manipulations qu'on faisait subir à la tête pour les explorations dont il a été parlé.

A l'autopsie de l'encéphale, il n'a rien été noté de particulier dans les vaisseaux, ni dans la substance nerveuse.

La possibilité d'entretenir, avec le sang d'une autre espèce, les phénomènes de conscience et de volonté dans la tête détronquée constitue un résultat important au point de vue expérimental, en ce sens qu'elle met à la disposition de l'observateur un moyen d'obtenir une circulation plus facile, plus abondante et plus prolongée, conditions précieuses et presque indispensables de succès. Aussi, est-ce pour ces raisons que nous avons abandonné les transfusions du chien au chien, et que nous avons définitivement choisi le cheval comme sujet transfuseur le plus convenable.

3° *Effets des transfusions tardives ou postagoniques.*

a. Lorsque la transfusion est pratiquée *quelques instants après que la tête est devenue complètement inerte*, soit

quelques minutes après la décapitation, on voit apparaître successivement les mouvements suivants :

Contractions fibrillaires de certains muscles, en particulier des lèvres ; efforts respiratoires, d'abord faibles, puis, de plus en plus étendus et assez régulièrement espacés, ordinairement accompagnés de contractions pharyngiennes perceptibles au doigt introduit dans l'œsophage ; réflexes cornéens, d'abord faibles et unilatéraux, puis bilatéraux et de plus en plus faciles à provoquer ; clignement spontané des yeux ; sécrétion de salive ; larmoiement.

Pendant ce temps, les paupières sont tombantes, les pupilles contractées, et la tête semble profondément endormie. Il est impossible, dans ces conditions, de réveiller soit les sens, soit la volonté. Tous les mouvements que l'on fait renaître ainsi, quelque étendue qu'ils aient, se rattachent à l'automatisme respiratoire, ou à d'autres manifestations multiples, purement inconscientes, de la vie réflexe (réflexe palpébral et cornéen, pharyngien).

Il ne faut pas les confondre avec ceux que provoquent les transfusions immédiates ou préagoniques, de même qu'ils se distinguent nettement des contractions fibrillaires partielles, résultant de l'excitation directe de la fibre musculaire sous la seule influence de l'injection de sang chargé d'oxygène.

On se trouve, au contraire, en présence de tout un ensemble d'actes bulbo-médullaires, liés à certaines manifestations de la vie végétative ; on provoque dans la tête le retour de phénomènes de même ordre que ceux qu'on déterminerait dans le tronc ; mais la vie cérébrale, la *vraie vie*, en un mot, celle par laquelle se traduit le sentiment du monde extérieur et la volonté, a disparu.

Un autre fait remarquable de ces transfusions tardives, c'est que la faculté de reprendre une certaine activité, sous l'influence de l'apport de sang oxygéné, se perd dans les centres encéphaliques, de haut en bas, des couches corticales aux foyers bulbaires, et que, à cet égard, le dernier survivant de ces centres, l'*ultimum moriens*, est le noyau inférieur du facial.

Voici, d'ailleurs, le relevé de quelques expériences à l'appui.

Expérience VI. — Le sujet transfusé est un chien de montagne, du poids de 21 kilogrammes. Une jument assez vigoureuse lui fournit le sang de sa carotide gauche.

Les choses sont disposées de façon que la transfusion s'opère 3 *m.* 10 *s. après la décollation, soit* 1 *m.* 45 *s. après l'inertie complète de la tête.*

Pendant 35 secondes, rien ne se produit.

3 *m.* 45 *s. seulement après la décapitation.* Légère dilatation des narines et très faible effort des muscles labiaux, mais sans écartement des mâchoires.

4 *minutes*, 4 *m.* 20 *s.*, 4 *m.* 25 *s.* Efforts semblables.

4 *m.* 30 *s.* Autre effort analogue, avec contraction faible des muscles auriculaires et cervicaux; légère rétraction des commissures labiales.

4 *m.* 40, 5 *minutes*, 5 *m.* 10 *s.*, 5 *m.* 25 *s.* Mêmes efforts.

5 *m.* 35 *s.*, 5 *m.* 50 *s.*, 5 *m.* 55 *s.* Mêmes efforts, mais très accusés.

6 *m.* 18 *s.* Deux autres efforts semblables, mais précipités.

6 *m.* 28 *s.*, 6 *m.* 38 *s.* Autres efforts identiques, mais très énergiques.

6 *m.* 50 *s.*, 7 *minutes.* Autres efforts, avec grand écartement des mâchoires et rétraction accusée de la langue vers le fond de la gueule.

7 *m.* 10 *s.*, 7 *m.* 20 *s.*, 7 *m.* 30 *s.* Efforts analogues, plus énergiques; la langue se rétracte fortement et se place comme pour la déglutition.

7 *m.* 40 *s.*, 7 *m.* 52 *s.*, 8 *m.* 8 *s.*, 8 *m.* 10 *s.*, 8 *m.* 25 *s.*, 8 *m.* 40 *s.* Mêmes efforts.

8 *m.* 42 *s.* Très leger réflexe cornéen.

8 *m.* 50 *s.*, 9 *m.* 11 *s.*, 9 *m.* 25 *s.*, 9 *m.* 33 *s.*, 9 *m.* 45 *s.*, 10 *minutes.* Efforts respiratoires énergiques et même état du réflexe cornéen.

10 *m.* 5 *s.*, 10 *m.* 12 *s.* Très forte rétraction de la langue à chaque effort respiratoire.

10 *m.* 28 *s.* Autre effort pareil. Contraction pupillaire intense.

10 *m.* 40 *s.*, 10 *m.* 50 *s.*, 11 *m.* 2 *s.*, 11 *m.* 15 *s.*, 11 *m.* 25 *s.* Nouveaux efforts respiratoires avec les mêmes caractères, mais de plus en plus énergiques. Les réflexes cornéens deviennent aussi de plus en plus forts, mais restent toujours unilatéraux.

11 *m.* 30 *s.* Les réflexes cornéens sont très accusés. Il suffit, pour les produire, d'effleurer les paupières. A ce moment, on constate que l'attouchement des cils, d'un côté, détermine le réflexe dans les deux yeux.

11 *m.* 35 *s.*, 11 *m.* 45 *s.*, 11 *m.* 55 *s.*, 12 *m.* 5 *s.* Quatre efforts respiratoires.

12 *m.* 10 *s.* Réflexes cornéens doubles et très accusés.

12 *m.* 15 *s.*, 12 *m.* 25 *s.* Deux efforts respiratoires avec réflexes cornéens doubles et spontanés.

12 *m.* 35 *s.*, 12 *m.* 38 *s.*, 12 *m.* 48 *s.* Nouveaux efforts respiratoires ; de temps à autre, réflexes cornéens doubles et spontanés.

13 *m.* 5 *s.* *On arrête la transfusion.*

Nota. — Pendant toute la durée de l'expérience, il n'a pu être constaté de mouvements volontaires, soit spontanés, soit provoqués. La physionomie est restée sans expression. Rien de particulier dans les vaisseaux et la substance de l'encéphale ; l'écorce cérébrale était, comme d'ordinaire, finement injectée.

Le réveil des divers mouvements automatiques et réflexes dans la tête exige une irrigation sanguine d'autant plus prolongée que la transfusion est plus tardive. Dans le cas suivant, par exemple, où elle a été faite 6 m. 10 s. après l'inertie complète, il ne s'est produit qu'au bout de 4 minutes d'irrigation sanguine, et les mouvements suscités, d'abord faibles, n'ont atteint leur plus haut développement qu'au bout de plusieurs minutes. En voici le *résumé :*

Expérience VII. — La transfusion s'est faite directement du cheval au chien; celui-ci, bâtard vigoureux, pesait 20 kilogrammes.

Au bout de 1 *m.* 20 *s.*, après la décapitation, la tête demeure complètement inerte.

6 *m.* 10 *s.* *après la cessation du dernier effort respiratoire*, la transfusion s'opère par les deux carotides.

3 *m.* 55 *s.* *après le début de la transfusion*, on constate une faible dilatation des narines.

6 *m.* 55 *s.* Cette dilatation se reproduit d'une façon plus accusée.

7 *m.* 40 *s.* Les pupilles se contractent; les efforts respiratoires s'accompagnent d'une forte rétraction des commissures labiales et d'un faible écartement des mâchoires.

11 *m.* 3 *s.* Les efforts respiratoires sont énergiques et tous accompagnés d'une forte rétraction de la langue, d'un léger rapprochement des oreilles et de contractions des muscles cervicaux.

11 *m.* 20 *s.* Le premier réflexe cornéen apparaît, mais très faible, à la suite de l'excitation directe de la cornée.

12 *minutes.* Réflexes cornéens plus accusés, encore unilatéraux. Il suffit d'effleurer la paupière, puis les cils, pour les produire.

13 *m.* 20 *s.* Réflexes cornéens doubles ; faible larmoiement.

16 *m.* 30 *s.* Il suffit de souffler légèrement sur un œil pour provoquer instantanément sa fermeture, ainsi que celle de l'œil opposé. Efforts respiratoires toujours énergiques et à peu près régulièrement espacés de 7 en 10 secondes.

16 *m.* 42 *s.* Clignement spontané des yeux.

17 *m.* 40 *s.* Nouveaux clignements. Larmoiement très accusé.

26 *minutes.* Cet état de la tête reste le même. On arrête la transfusion.

Nota. — Il n'a été possible, à aucun moment, de provoquer le moindre mouvement d'apparence volontaire, soit dans les yeux, les oreilles ou la langue. La physionomie n'a revêtu aucune expression particulière. Les vaisseaux et la substance de l'encéphale n'ont rien offert d'anormal.

b. Quand on pratique la transfusion plus tardivement encore, 8 à 10 minutes après la décapitation par exemple, elle ne provoque plus qu'un petit nombre d'efforts respiratoires avortés, caractérisés par un faible mouvement des narines, des lèvres et des commissures (sans écartement des mâchoires), accompagné d'une rétraction à peine sensible de la langue. Le réflexe oculaire ne réapparaît plus.

Expérience XIV. — Le chien transfusé était un bâtard du poids de 16 kilogrammes, dont les pupilles, avant la décapitation, étaient très sensibles à l'action de la lumière. Le cheval transfuseur, assez vigoureux, fournissait le sang par sa carotide droite.

8 *minutes après la cessation complète de tout mouvement dans la tête détronquée,* on commence la transfusion.

Au bout de 40 *secondes*, les conjonctives se colorent légèrement.

54 *secondes.* Contractions fibrillaires très faibles dans les muscles cervicaux.

1 *m.* 30 *s.* Pupilles toujours dilatées.

6 *m.* 52 *s.* Tête redevenue complètement chaude.

7 *m.* 30 *s.* Pupilles un peu moins dilatées.

10 *minutes.* Cet état des pupilles est plus accusé.

12 *m.* 52 *s.* Faibles contractions dans les muscles inférieurs du cou.

13 *m.* 10 *s.* Contractions analogues se propageant un peu plus près du crâne.

14 *m.* 6 *s.* Ces contractions s'étendent aux muscles de la région hyoïdienne.

15 *m.* 22 *s.* Dilatation rapide et à peine sensible des narines.

15 *m.* 48 *s.* Même dilatation, accompagnée d'un frémissement faible de la lèvre supérieure.

16 *m.* 2 *s.* Mêmes phénomènes. Ils coïncident avec les petites contractions des muscles cervicaux et hyoïdiens.

17 *minutes.* Mêmes phénomènes, mais de plus en plus accusés.

17 *m.* 30 *s.* De faibles contractions dans la lèvre inférieure viennent, chaque fois, s'ajouter aux mouvements qui précèdent.

17 *m.* 40 *s.* Les pupilles se contractent.

19 *m.* 2 *s.* Pupilles très rétrécies.

19 *m.* 3 *s.* Premier effort respiratoire, sans écartement des mâchoires.

19 *m.* 30 *s.* Autres efforts respiratoires pareils, tous caractérisés par de faibles mouvements des narines, des lèvres, une légère rétraction des commissures et de petits trémoussements de la peau de la face.

21 *minutes.* Ces mouvements se reproduisent avec une certaine régularité, mais sans augmenter d'intensité.

23 *minutes.* On dépose et on insuffle sans résultat un peu d'ammoniaque dans les narines.

25 *minutes.* L'injection se ralentit.

26 *m.* 20 *s.* On l'arrête, sans avoir pu constater d'autres mouvements.

Nota. — Il n'y a eu aucune rétraction de la langue, ni le moindre écartement des mâchoires. La physionomie est restée endormie; le réflexe cornéen n'a pu être provoqué. Rien de particulier à l'autopsie de l'encéphale.

c. Enfin, *à partir de la 12e minute*, la tête reste définitivement inerte. La transfusion ne suscite plus que des contractions fibrillaires, dues à l'action directe du sang sur les muscles. Aucun des centres encéphalo-bulbaires ne répond plus à l'excitation produite par la reconstitution d'une circulation active de sang oxygéné.

Expérience XX. — Dans ce cas, la trausfusion a été faite directement avec du sang complet de cheval, 12 minutes après la décapitation, soit 10 minutes et demie après l'inertie complète de la tête. Le chien transfusé pesait 10 kil. 500; ses pupilles étaient très sensibles à l'action de la lumière.

Au bout de 30 *secondes*. Très faibles contractions fibrillaires dans les paupières et les lèvres.

1 *m.* 10 *s.* Les pupilles sont insensibles à l'action de la lumière du soleil.

1 *m.* 16 *s.* Mêmes contractions fibrillaires, mais plus accusées.

1 *m.* 30 *s.* Ces contractions envahissent les muscles auriculaires et deviennent très vives.

1 *m.* 45 *s.* Conjonctives très bien injectées, ainsi que la muqueuse buccale.

2 *m.* 25 *s.* Les contractions fibrillaires s'étendent aux muscles de la langue et à ceux des narines. Elles sont très vives, mais ne font simplement que trémousser la peau à leur niveau.

2 *m.* 58 *s.* Pupilles toujours insensibles à la lumière solaire.

3 *m.* 12 *s.* Physionomie sans expression, comme dans la mort ordinaire.

5 *minutes*. L'instillation d'ammoniaque dans les cavités nasales reste sans effet.

5 *m*. 25 *s*. Il n'y a toujours que les contractions fibrillaires déjà indiquées.

7 *m*. 25 *s*. Le doigt, placé sur le plancher buccal ou introduit dans le pharynx, ne perçoit aucune contraction de ces régions.

7 *m*. 39 *s*. Contractions fibrillaires moins actives. Elles ne s'observent plus que dans la langue et les lèvres.

8 *m*. 19 *s*. La transfusion s'effectue toujours très bien.

8 *m*. 50 *s*. Les contractions fibrillaires s'éteignent dans la langue.

9 *m*. 10 *s*. Elles disparaissent aussi dans les autres régions de la tête.

10 *m*. 15 *s*. On ne constate plus rien. L'injection reste pourtant très active.

12 *m*. 30 *s*. On arrête la transfusion. Les phénomènes dont il a été question ont été en s'affaiblissant graduellement, puis ont complètement disparu, au lieu d'augmenter d'intensité.

Rien de particulier à l'autopsie de l'encéphale.

4° *Effets des transfusions pendant la période agonique ou active de la tête.*

Quand on prend les précautions voulues pour pratiquer la transfusion avant que la tête soumise à l'expérience devienne inerte, c'est-à-dire à un moment quelconque de la période active qui suit immédiatement la décollation et que nous avons désignée sous le nom de *période agonique*, on assiste à des phénomènes complexes dont l'interprétation difficile demande une analyse minutieuse.

a. La première question intéressante à résoudre est, sans contredit, celle de savoir jnsqu'à quel moment de cette période le sang artériel est capable de faire réapparaître des manifestations conscientes et volontaires.

Grâce au dispositif expérimental, qui nous a permis de faire passer instantanément, au moment convenu, le sang artériel du cheval vivant dans les carotides de la tête détronquée, nous avons pu encore obtenir ces manifestations volontaires à l'aide d'une transfusion faite dix secondes après la décollation. Par contre, la même opération, tentée après quinze secondes, n'a plus provoqué l'apparition d'actes de cette nature.

Nous pouvons donc dire que, pour les conditions dans

lesquelles nous nous sommes placés, la possibilité de ranimer les centres supérieurs de l'encéphale, en se servant de sang oxygéné, *cesse entre la onzième et la seizième seconde.*

Ce premier résultat, sur lequel nous attirons l'attention, ne signifie pas que la volonté et la conscience sont conservées, après la détroncation, pendant le temps relativement long de dix secondes. Au contraire, il nous a toujours paru extrêmement probable, sinon absolument certain, que la décapitation produit immédiatement ou presque immédiatement une perte du sentiment et de la volonté, une sorte d'état syncopal d'autant plus rapide que les vaisseaux sectionnés ont un calibre plus gros, des parois moins contractiles, que le cou est tranché plus près du crâne, en un mot, que l'appareil circulatoire de la tête se vide plus vite.

Mais il résulte clairement des faits observés par nous que, au cours de cet état, les éléments anatomiques des centres sensitifs et excito-moteurs possèdent encore, au bout de dix secondes, la faculté de reprendre, sous l'influence du sang artériel, leur activité propre.

Expérience XVI. — La transfusion est pratiquée directement du cheval au chien quatre secondes après la décapitation. Le chien transfusé pèse 30 kilogrammes.

50 *secondes* après l'établissement de la transfusion, l'insufflation laryngienne s'accompagne de quelques cris plaintifs; les yeux sont convulsés.

Au bout de 1 *m.* 5 *s.*, la langue exécute dans la bouche des mouvements d'apparence volontaire ; pas de contracture des mâchoires.

Vers 2 *minutes*, les manipulations qu'on fait subir à la tête occasionnent une torsion des tubes qui ralentit la transfusion et rend aussitôt la tête somnolente.

Ce n'est que vers 4 *m.* 38 *s.* qu'on s'aperçoit de cette torsion et qu'on y remédie.

Immédiatement les yeux se rouvrent les mouvements volontaires réapparaissent : les oreilles se redressent à l'appel de la voix, le regard se dirige du côté du bruit; de temps à autre la tête se déplace en totalité, comme pour se soustraire aux explorations; l'acide picrique provoque des mouvements de défense de la part de la langue; celle-ci sort spontanément de la gueule pour lécher l'entrée d'une narine ou un peu d'ammoniaque a été déposée; un fragment de sucre, placé entre les lèvres, est aussitôt broyé sous les molaires; bientôt après, la langue

s'agite et en repousse les morceaux, comme si les efforts de mastication avaient rendu plus intense l'amertume de l'acide picrique; le réflexe cutané est conservé ; le pincement de la narine entraîne le clignement de l'œil du côté correspondant; le pincement de la langue en occasionne aussitôt la rétraction, et celle-ci persiste aussi longtemps qu'on retient l'organe entre les pinces.

Jusqu'à 9 *m*. 35 *s*., ces divers phénomènes se manifestent. A ce moment l'injection se ralentit, par le fait d'une nouvelle torsion des tubes, et la tête prend de suite un air endormi.

A 15 *minutes*, on arrête la transfusion, pour ménager le cheval transfuseur. Production immédiate des phénomènes agoniques connus. A l'autopsie, encéphale normal.

b. Nous ferons remarquer que, *dans les transfusions hâtives*, faites pendant les quatre premières secondes de la période agonique, *on voit cesser les mouvements convulsifs*, tandis que, *dans les transfusions plus tardives*, *les phénomènes de contracture persistent*, particulièrement dans la mâchoire et dans la langue.

Évidemment, lorsque les centres encéphaliques ont subi, pendant plusieurs secondes, les effets de l'anémie totale, quelques-uns d'entre eux restent, malgré la transfusion, dans un état prononcé d'hyperexcitabilité. Cela ressort nettement de l'expérience suivante :

Expérience XVIII. — Le cheval transfuseur fournissait le sang par la carotide droite; le chien transfusé pesait 12 kil. 500; ses pupilles étaient très sensibles à l'action de la lampe électrique.

La transfusion a lieu exactement 8 *secondes après la décapitation*, pendant la phase convulsive de la période agonique.

L'insufflation laryngienne, pratiquée aussitôt après la section du cou, détermine deux ou trois cris plaintifs; les mâchoires sont fortement contracturées.

35 *secondes* après la transfusion, on ventile à nouveau le larynx, mais sans résultat.

58 *secondes*. Mâchoires toujours contracturées.

1 *m*. 15 *s*. Mouvements spontanés des globes oculaires.

1 *m*. 42 *s*. Pupilles très sensibles à l'action de la lumière électrique.

2 *m*. 10 *s*. Même état.

2 *m*. 19 *s*. Les sourcils sont froncés; les paupières se ferment au moindre attouchement.

2 *m*. 40 *s*. Mâchoires toujours contracturées ; la langue se rétracte quand on la pince, mais en conservant une certaine rigidité.

3 *minutes.* Le contact de l'acide picrique provoque quelques mouvements de défense de la part de cet organe.

3 *m.* 19 *s.* L'aspersion d'eau froide sur l'extrémité de la face occasionne la fermeture des paupières et de petites contractions sur le trajet des muscles faciaux.

3 *m.* 31 *s.* Mouvements spontanés des yeux. La langue sort de la gueule et lèche l'entrée des narines où quelques gouttes d'ammoniaque ont été déposées.

4 *m.* 15 *s.* Les globes oculaires *se portent en dedans*, lorsqu'on fait arriver la lumière électrique *en dehors ;* en même temps la tête se déplace en totalité du côté opposé à la source lumineuse.

5 *m.* 50 *s.* L'œil se ferme quand on pince la narine du même côté.

6 *m.* 35 *s.* Les globes oculaires se dirigent encore *en dedans,* quand on approche la lampe *en dehors.*

8 *m.* 7 *s.* Les mâchoires écrasent avec une grande énergie le sucre, les pinces, la langue elle-même, lorsqu'on profite de leur écartement pour y interposer les corps dont il s'agit.

10 *minutes.* La transfusion continue.

Nota. — Nous interrompons, pour abréger, la suite du relevé de cette expérience, qui s'est prolongée, avec quelques péripéties, pendant 21 minutes et demie.

Le fait intéressant, c'est que l'injection sanguine a ramené des manifestations volontaires des yeux et de la langue à un moment où les mâchoires étaient contracturées d'une manière presque permanente.

Plus tard, la circulation s'est ralentie, et aussitôt la physionomie a perdu son expression de conscience pour prendre l'air endormi caractéristique. Les paupières sont devenues tombantes, par le relâchement du releveur et une légère contraction de l'orbiculaire. Elles se sont rouvertes de nouveau lorsque la circulation est redevenue plus active.

c. Quand on a dépassé la limite (environ 10 secondes) de la phase où il est possible de ranimer les centres sensoriels et excito-moteurs, on constate immédiatement un grand changement dans les résultats de la transfusion. Les *manifestations volontaires*, précédemment énumérées, *font défaut.* Cependant, l'apport de sang artériel dans la tête permet encore de noter des mouvements multiples de trois ordres : divers mouvements *convulsifs*, des mouvements *réflexes* et des mouvements *automatiques*.

Les *mouvements convulsifs* ont lieu dans les paupières, parfois aussi dans les muscles des yeux (nystagmus) ; il s'y

joint de la contracture des mâchoires et une forte rétraction de la langue.

Les *réflexes* sont constitués presque uniquement par le réflexe oculaire (palpébral et cornéen) et le clignement spontané des yeux. Le réflexe cutané est éteint ou sur le point de l'être. Dans ce dernier cas, il ne se traduit plus que par la fermeture des paupières sous l'influence d'une excitation des narines. Il faut noter aussi la possibilité d'augmenter la rétraction de la langue en la pinçant.

Enfin, le tableau est complété par la production plus ou moins fréquente et régulière *d'efforts respiratoires automatiques*. Ces efforts, d'énergie variable, consistent en une série de mouvements, associés et simultanés des narines, des lèvres, des mâchoires, de la langue et de l'arrière-bouche. Les conditions particulières dans lesquelles se trouve la tête nous ont permis de les analyser en détail. Les narines se dilatent, les lèvres s'entr'ouvrent, leurs commissures se rétractent, les mâchoires s'écartent fortement, la langue se retire vers l'isthme du gosier, le voile du palais se soulève et le doigt, engagé dans le pharynx, perçoit des changements de forme de cet organe, dus à ses muscles et à ceux de l'hyoïde, qui produisent une légère ascension du larynx.

Expérience XXII. — Le cheval transfuseur avait déjà servi le même jour à une première transfusion; on l'a utilisé, malgré cela, à cause de sa vigueur, d'autant que l'on ne se proposait pas de prolonger l'expérience au delà d'une dizaine de minutes.

Le sujet transfusé était une chienne de petite taille qui pesait 12 kilogrammes, et chez laquelle le réflexe pupillaire était très accusé.

La transfusion s'opère 15 *secondes après la décapitation*. A ce moment la gueule est déjà fermée. Un bâillement se produit.

15 *secondes* après le début de la transfusion, le réflexe visuel (pupillaire), interrogé avec la lumière électrique, se montre très affaibli.

30 *secondes*. Autre effort respiratoire.

33 *secondes*. Tête somnolente.

38 *secondes*. Réflexe visuel encore conservé; paupières contractées.

55 *secondes*. Réflexe cornéen bilatéral.

1 *minute*. Effort respiratoire.

1 *m*. 20 *s*. Réflexe visuel douteux.

1 *m*. 23 *s*. Effort respiratoire ébauché.

1 *m*. 40 *s*. Réflexes palpébral et cornéen doubles,

1 *m.* 50 *s.* Réflexe cutané douteux.
2 *m.* 20 *s.* Bâillement. Clignement spontané des yeux.
2 *m.* 24 *s.* La langue se rétracte plus fortement quand on la pince.
2 *m.* 35 *s.* Réflexe palpébral très vif.
2 *m.* 40 *s.* Paupières à demi-tombantes.
2 *m.* 50 *s.* Bâillement.
2 *m.* 58 *s.* Clignement spontané des yeux.
3 *m.* 10 *s.* Mâchoires contracturées.
3 *m.* 25 *s.* La langue se rétracte très faiblement quand on la pince.
4 *minutes.* Mâchoires toujours contracturées.
4 *m.* 20 *s.* L'acide picrique ne provoque aucune espèce de mouvement dans la langue.
4 *m.* 39 *s.* L'instillation d'ammoniaque dans le nez reste sans effet.
4 *m.* 55 *s.* Bâillements faibles, assez rapprochés et prolongés.
5 *m.* 7 *s.* Réflexe visuel très douteux. La transfusion reste active.
5 *m.* 25 *s.* Efforts respiratoires nouveaux. Réflexes palpébraux toujours très vifs.
6 *m.* 10 *s.* Langue inerte et pendante.
6 *m.* 25 *s.* Physionomie endormie. La transfusion se ralentit.

Nota. — Dans cette expérience, il n'y a pas eu de manifestations volontaires, ni de phénomènes de sensibilité. Ouverture et fermeture des paupières, contracture des mâchoires, de la langue et des paupières, automatisme respiratoire, vie réflexe active, c'est tout ce qui a été noté. Les excitations des sens spéciaux sont restées sans effet; seul le réflexe visuel a paru conservé un certain temps, mais on sait que les centres supérieurs y sont étrangers.

d. Lorsque la transfusion est pratiquée dans les dernières secondes de la période agonique (phase de relâchement et d'inertie), les mouvements convulsifs font défaut, et l'on n'obtient plus que le réflexe oculaire (palpébral et cornéen), ainsi que les mouvements respiratoires automatiques.

Ces transfusions agoniques *tardives* se confondent donc avec celles qu'on entreprend pendant la période postagonique dont nous avons déjà exposé les résultats. Il n'est, par conséquent, plus utile d'y insister.

IV. — *Conclusions.*

Des faits expérimentaux qui viennent d'être rapportés dans ce travail, nous croyons pouvoir tirer les conclusions générales suivantes :

I. — Le mode de succession et la physionomie particulière

des phénomènes qui suivent la décapitation pratiquée au niveau de la 3e vertèbre cervicale permettent de reconnaître, pendant la période active de la tête, que nous appelons *période agonique*, deux phases bien distinctes :

a, une phase spasmodique ou convulsive,

b, une phase comateuse ou de relâchement.

Au début de la première, la tête de l'animal paraît avoir encore une certaine conscience du monde extérieur, mais le fait est douteux.

Pendant la plus grande partie de cette première phase et pendant toute la durée de la seconde, la tête est le siège de *convulsions*, de mouvements *réflexes*, enfin de mouvements respiratoires *automatiques* qui vont en s'atténuant de plus en plus. On remarque, en outre, que la disparition du réflexe cornéen précède constamment le dernier effort respiratoire.

II. — Après ces manifestations, la tête devient complètement *inerte* et les pupilles se dilatent comme dans la mort définitive.

III. — La méthode des transfusions sanguines, en replaçant, à l'instant voulu et au gré de l'observateur, les centres encéphaliques dans les conditions d'une circulation active, fournit précisément les moyens de leur restituer les propriétés perdues par le fait de l'anémie totale qui suit la décapitation, pourvu toutefois que cette restitution soit tentée dans des délais déterminés.

IV. — Mais, pour donner des résultats satisfaisants, les transfusions doivent, en outre, être pratiquées avec du sang oxygéné, porté à une température convenable, suffisamment abondantes, prolongées, et faites sous une certaine pression.

V. — Les transfusions directes de sang artériel complet, provenant de sujets appartenant à la même espèce, répondent bien à la plupart de ces exigences.

L'expérience apprend cependant qu'à cet égard le cheval peut être avantageusement substitué au chien, comme sujet transfuseur, en ce sens qu'il permet une irrigation très active, plus prolongée, et sans diminution importante de la pression initiale.

VI. — Chez le chien, il n'est pas nécessaire d'établir la transfusion à la fois par les carotides et par les vertébrales. Les anastomoses qui existent entre les branches collatérales de ces deux sortes de vaisseaux, et aussi le volume considérable des artères communicantes postérieures de Willis, assurent d'ordinaire la réplétion rapide et facile du système artériel de l'encéphale.

VII. — Avec le dispositif que nous avons adopté, il devient très simple de lancer instantanément, à un moment précis, le sang artériel d'un cheval vivant dans les deux carotides d'une tête détronquée de chien.

On peut, de la sorte, replacer les mécanismes encéphaliques supérieurs dans certaines conditions de vitalité qui se traduisent par des manifestations réactionnelles caractéristiques.

On peut déterminer la durée-limite de ces manifestations sous l'influence de la transfusion. On peut, de même, reconnaître la nature et fixer la durée des phénomènes réflexes ou automatiques que l'irrigation sanguine active de l'encéphale est susceptible de faire réapparaître.

VIII. — Les résultats diffèrent suivant que la transfusion est faite à l'une des trois périodes ci-après :

a. La période préagonique;

b. La période postagonique;

c. La période agonique ou d'activité spontanée de la tête détronquée.

IX. — *Transfusions immédiates ou préagoniques.* — L'extinction du sentiment et de la volonté qui paraît extrêmement rapide, sinon instantanée, après la décapitation, sur la tête abandonnée à elle-même, ne se produit pas sous l'influence d'une injection immédiate de sang artériel emprunté à un animal soit de la même espèce, soit d'une espèce différente.

Dans ces conditions particulières, les manifestations volontaires peuvent être entretenues dans la tête détronquée tant que la circulation y reste suffisante [1].

[1] Parfois, cependant, la transfusion faite en apparence dans de très bonnes conditions n'a provoqué que de très courtes manifestations volontaires. Dans ces cas de résultats incomplets, les couches corticales du cerveau examinées

X. — *Transfusions tardives ou postagoniques.* — Lorsque la transfusion est pratiquée sur une tête devenue inerte depuis quelques minutes, elle fait renaître des mouvements automatiques et des mouvements réflexes multiples et étendus, mais elle ne peut réveiller ni les sens, ni la volonté, quel que soit le temps pendant lequel on la maintienne.

Elle a presque uniquement pour résultat, lorsqu'elle est tardive, de provoquer une série presque indéfinie d'efforts respiratoires assez régulièrement espacés et comme rythmés.

On remarquera que le retour de ces mouvements dans la tête exige une irrigation sanguine d'autant plus prolongée que la transfusion est plus tardive.

A partir de la douzième minute après la décollation, aucun des centres encéphalo-bulbaires ne répond plus à l'excitation produite par la reconstitution d'une active circulation. La tête reste définitivement inerte, et la transfusion ne suscite plus que des contractions fibrillaires dues à l'action directe du sang oxygéné sur les muscles.

XI. — *Transfusion pendant la période agonique ou active de la tête.* — *a.* Si on transfuse au début de la phase convulsive qui se produit immédiatement ou presque immédiatement après la décapitation, on voit que les éléments anatomiques des centres sensitifs et excito-moteurs possèdent encore, pendant la durée très courte d'environ dix secondes, la faculté de reprendre, sous l'influence du sang artériel, leur activité propre.

Mais on constate que ce retour des manifestations conscientes et volontaires s'accompagne de la cessation des mouvements convulsifs, lorsque les transfusions sont hâtives,

quelques heures après l'expérience ont été trouvées pâles, tandis qu'elles sont habituellement injectées. La cause de cette pénétration imparfaite du sang dans les vaisseaux corticaux peut être attribuée, soit à des contractions réflexes des parois de ces vaisseaux, soit à l'existence de très larges communications anatomiques entre le système carotidien et le système vertébral, communication soustrayant en partie l'écorce cérébrale à l'irrigation sanguine, peut-être encore à tout autre influence particulière. Nous nous bornons pour le moment à signaler ces faits, en nous réservant d'en rechercher ultérieurement le mode de production.

c'est-à-dire effectuées pendant les quatre premières secondes de la période agonique, tandis que, dans les transfusions plus tardives, entreprises de la quatrième seconde à la dixième, les phénomènes de contracture persistent, particulièrement dans la mâchoire et dans la langue. Le retour des manifestations volontaires ne survient qu'au bout d'un certain temps d'irrigation sanguine.

b. Quand, au contraire, on transfuse à la fin de la phase convulsive et pendant toute la durée de la phase de relâchement de la période agonique, c'est-à-dire après la dixième seconde qui suit la décapitation, on n'obtient plus de manifestations volontaires.

Cependant l'apport de sang artériel dans la tête permet encore de noter des mouvements convulsifs, divers phénomènes réflexes, et des mouvements respiratoires automatiques.

c. Enfin, si le moment de la transfusion se rapproche de plus en plus de la limite extrême de la phase comateuse, les mouvements convulsifs s'affaiblissent graduellement, puis disparaissent tout à fait, pour laisser subsister seulement le réflexe oculaire et l'automatisme respiratoire.

XII. — Non seulement l'activité des centres corticaux sensitivo-moteurs ne peut être entretenue ou ne peut réapparaître, à l'aide de la transfusion du sang artériel, qu'au bout d'un temps extrêmement court, mais la faculté de reprendre cette activité, pour les centres encéphaliques en général, se perd de haut en bas, des couches corticales aux foyers bulbaires.

A cet égard, le dernier survivant de ces centres, l'*ultimum moriens*, est le noyau inférieur du facial.

XIII. — La *vie consciente* est liée à l'activité physiologique d'éléments délicats dont les manifestations fonctionnelles cessent rapidement après la décapitation, et ne peuvent être réveillées dans des conditions où il est possible encore de provoquer le retour de certains actes automatiques ou réflexes dépendant des centres bulbo-protubérantiels de l'encéphale.

XIV. — Enfin, toute les fois qu'un centre nerveux a souffert pendant un certain temps, par suite de la suspension

des échanges nutritifs, il ne reprend son activité propre qu'après une irrigation sanguine suffisamment prolongée et d'autant plus durable que cette suspension a été elle-même plus longue.

Ces conclusions sont exclusivement applicables aux phénomènes produits par le mode de transfusion que nous avons adopté, et particulièrement aux cas dans lesquels on emploie le sang de cheval.

Au cours de nos expériences, nous avons remarqué que le retour des fonctions des noyaux encéphaliques dépendait non seulement de l'activité de la circulation, mais aussi, et peut-être surtout, de la *pression* du sang dans les vaisseaux de la tête transfusée.

Nous avons donc cherché, avec l'obligeant concours de M. le professeur agrégé Mislawsky, de Kazan, à nous rendre compte de la pression que nous avons obtenue en opérant avec le cheval à l'aide du dispositif précédemment décrit.

Nous avons vu ainsi que la pression sanguine prise dans une des carotides monte, dans ce genre d'expériences, à 80 millimètres de mercure en moyenne. Elle peut atteindre jusqu'à 100 et 120 millimètres, mais ne se maintient pas régulièrement à ce maximum pendant toute la durée de l'injection sanguine.

Nous nous proposons de poursuivre cette étude en faisant varier les conditions expérimentales et notamment la pression sous laquelle le sang est injecté.

Le présent travail ne représente par conséquent que la première partie des recherches que nous avons entreprises sur ce sujet.

II

SUR LA MULTIPLICATION DES CELLULES DE LA MOELLE DES OS PAR DIVISION INDIRECTE DANS L'INFLAMMATION,

Par M. **V. CORNIL**,

Professeur d'anatomie pathologique à la Faculté de médecine.

(Planches I à III.)

Ce travail est le développement d'une note succincte que j'ai lue à l'Académie des sciences, le 9 mai 1887. Les cellules de la moelle des os sont de volume très variable à l'état normal. Le plus souvent, on n'en admet que deux variétés : les unes, petites, rondes, ayant la forme, les dimensions et la plupart des caractères des cellules lymphatiques ; les autres, volumineuses, géantes, à noyaux multiples, ou à noyaux bourgeonnants, que Robin a baptisées du nom de myéloplaxes. Cependant, en étudiant, comme je l'ai fait, la moelle enflammée du fémur du cobaye, on peut distinguer trois catégories de cellules suivant leur grosseur : 1° les plus petites, semblables aux globules blancs, ou cellules lymphatiques ; 2° des cellules sphériques, plus grosses d'un tiers ou de moitié, et qui sont tout à fait semblables aux précédentes pour ce qui est de la constitution de leur noyau et de leur protoplasma ; 3° et enfin, les grandes cellules ou cellules géantes (myéloplaxes de Robin).

Technique. — Pour obtenir des inflammations bien nettes

de la moelle osseuse, j'ai fait, à travers les téguments, avec une pince assez forte et mousse, une fracture au milieu du fémur, chez des cobayes, en évitant soigneusement de blesser la peau, ni de briser l'os, de façon à éviter une fracture comminutive. Il vaut mieux faire le moins de dégâts possible. De cette façon, il n'y a pas de suppuration et le traumatisme se répare suivant le mode des fractures sous-cutanées. Des animaux ont été sacrifiés le second, le troisième, le quatrième, le cinquième, le sixième et le septième jour, afin de chercher quel était le moment le plus favorable pour observer le plus grand nombre possible de figures de karyokinèse. C'est du troisième au cinquième jour, après la fracture, que nous en avons trouvé le plus.

Il faut avoir tout préparé d'avance, lames, lamelles, verres de montre et flacons contenant, les uns, de l'alcool absolu, les autres, un des liquides de Flemming, composé d'acide chromique, osmique et acétique, afin de ne pas perdre de temps et de fixer toutes les portions qui seront soumises à l'examen aussitôt que l'animal est sacrifié. Le cobaye étant tué, on met de suite à nu le foyer de la fracture et le fémur; on prend, avec un scalpel, la moelle rouge qui se trouve à l'extrémité des fragments osseux; on racle la surface interne du canal médullaire pour la recueillir complètement, et on étend cette moelle semi-liquide sur des lamelles comme on étale les crachats pour en étudier les bactéries. Le suc ainsi étalé se dessèche un peu, mais avant qu'il ne soit tout à fait sec, on plonge les lamelles dans l'alcool absolu ou le liquide fixateur de Flemming, contenus dans un verre de montre. Les lamelles ainsi préparées resteront une ou plusieurs heures dans le liquide. On fait ainsi une douzaine de lamelles.

Après cette première opération, on casse la diaphyse du fémur avec une pince, de manière à dénuder toute la moelle contenue dans le canal médullaire, au-dessus et au-dessous de la fracture, et à l'enlever avec soin. On peut en étendre des parties sur des lamelles comme précédemment, ou en placer des fragments plus ou moins étendus dans un liquide fixateur, alcool absolu ou liquide de Flemming.

On place aussi, dans les mêmes liquides, des fragments

de muscles, pris au voisinage de la fracture. Ces muscles sont, en effet, souvent blanchâtres et indurés par places, et ils sont alors le siège d'une inflammation. Chez un de nos animaux, où il y avait eu une lésion traumatique de la peau et une érosion cutanée, nous avons trouvé un petit abcès musculaire de la grosseur d'un grain de chènevis. Les fragments de la moelle et des muscles ont été examinés après durcissement sur des coupes minces faites au microtome.

Les lamelles ont été colorées, les unes à la safranine, les autres à l'hématoxyline. Nous nous sommes servis d'une solution aqueuse concentrée de safranine, à laquelle on ajoute partie égale de solution alcoolique de la même substance. Après un séjour de douze heures dans le bain colorant, on passe à l'eau, à l'alcool absolu et à l'essence de girofle pour décolorer, jusqu'à ce que la préparation soit assez éclaircie, les figures de karyokinèse restant beaucoup plus colorées que les noyaux à l'état statique. Pour l'hématoxyline, il faut avoir une hématoxyline de Ranvier, fortement colorée. On passe d'abord la lamelle, qu'on sort de l'alcool, dans l'eau distillée, puis on la met dans l'hématoxyline, où elle séjourne de cinq à dix minutes, après quoi on la lave à l'eau distillée, à l'alcool absolu, où elle se déshydrate, et enfin à l'essence de girofle. Comme pour les préparations à la safranine, les lamelles colorées à l'hématoxyline sont montées et examinées dans le baume. Ce sont les préparations à l'hématoxyline qui nous ont donné les meilleurs résultats, mais il est bon de les comparer aussi à celles colorées par la safranine.

Les préparations ont été examinées à la lumière d'Abbe, avec un objectif apochromatique de 2 millimètres de Zeiss et les divers oculaires compensateurs 1, 4, 8. Pour les plus forts grossissements, j'employais le 12° de Zeiss et les oculaires compensateurs 4 et 8.

Les préparations obtenues en étalant la moelle sur des lamelles montrent les cellules bien isolées, situées au milieu d'une substance coagulée, comme on les voit dans les préparations des crachats. On est quelquefois seulement gêné dans leur observation par des filaments de fibrine étirés par le mode de préparation. Mais c'est là un moyen très commode

de voir beaucoup d'éléments isolés dans une même préparation. Il est bon toutefois de comparer les résultats obtenus ainsi avec l'examen des coupes de la moelle.

Nous allons maintenant passer en revue les divers détails de structure des trois variétés de cellules que nous avons mentionnées précédemment.

1° *Cellules lymphatiques.* — Ces cellules (globules blancs, leucocytes) mesurent de 9 à 12 μ. Nous les décrivons à part des cellules médullaires, parce que ces dernières sont généralement plus volumineuses et mesurent, en général, 20 à 40 μ ; mais elles sont constituées sur le même type et on pourrait, à la rigueur, faire de toutes ces cellules un même groupe sous le nom de petites cellules de la moelle, par opposition avec les grandes cellules ou myéloplaxes. Il n'est pas nécessaire de rappeler ici la constitution de leur noyau à l'état statique ; rappelons seulement que ce noyau est très variable comme forme, en S, en Z, en couronne fragmentée, etc., reproduisant en plus petit les dessins de 11 à 16 de la planche I. Nous avons figuré (Pl. I, *fig.* 1 à 10) les diverses formes qu'elles présentent dans leur division indirecte. Ces formes ont été très bien décrites par Flemming (*Studien ueber Regeneration der Gewbe*, Bonn, 1885). Dans la figure 1, planche I, on voit apparaître des grains chromatiques et des tronçons de filaments ; la figure 2 offre l'aspect d'une roue dentée. Dans la figure 3, il y a un accroissement très manifeste de la nucléine, sous la forme de nombreux filaments qui présentent deux masses principales séparées par un espace clair.

Ces trois figures (1, 2, 3) se rapportent à la première phase de la division du noyau dans laquelle la substance chromatique apparaît et s'accroît sous forme de filaments. Les deux figures suivantes, 4 et 5, montrent la condensation, le pelotonnement de ce filament en une masse unique resserrée à l'équateur de l'ovoïde nucléaire, la plaque nucléaire qui précède la division transversale du filament. Les figures 6, 7, 8, 9 et 10 offrent diverses images de cette division du noyau. Dans la figure 6, les filaments divisés forment deux plaques polaires ; on voit



là, comme dans la figure 9, des grains colorés qui sont encore en train de se rendre aux deux plaques polaires en suivant les filaments achromatiques. Dans la figure 10, la division du noyau est parachevée et l'on voit l'indice de cette division à l'équateur du noyau. Les deux noyaux fils présentent une condensation telle que l'enroulement du filament ne s'accuse plus que par les irrégularités de leurs bords. La division de la cellule suit parfois la division du noyau et ceux-ci reviennent à l'état statique.

Il existe toujours, à côté de ces cellules en voie de division indirecte, des fragments très régulièrement sphériques, de volume variable, résultant de la mortification de certains éléments. Ce sont des granulations ou gouttelettes qui se colorent très fortement par l'hématoxyline comme par la safranine, comme par tous les autres agents colorants. Souvent, le bord de ces granulations ou masses sphériques est comme écaillé, formé par une enveloppe incomplète plus fortement colorée que le centre. (Pl. III, *fig.* 8, *a.*) Ces granulations sont très nombreuses dans toutes nos préparations. Les unes viennent des petites cellules, les autres des grosses cellules. Nous les retrouverons à propos de la mortification des cellules géantes.

2° *Cellules médullaires* (médullocèles de Robin). — Ces cellules, toujours de forme sphéroïde, ont en moyenne un volume double des précédentes; elles sont construites sur le même type que les cellules lymphatiques. La forme de leur noyau est extrêmement variable à l'état statique. Les dessins que j'en ai reproduits (Pl. I, *fig.* 11 à 16) n'en donnent qu'une faible idée.

Le noyau est, en effet, tantôt sous la forme d'un cylindre ou boudin recourbé en S (*fig.* 11) ou en Z, ou sous la forme d'un boudin recourbé en cercle, de telle sorte que ses deux extrémités se touchent; d'autres fois, il présente des renflements sur son trajet: c'est un noyau allongé bourgeonnant. Dans d'autres cellules comme celles qui sont dessinées dans les figures 12 et 13, le noyau est fragmenté, présente des parties renflées, ovoïdes ou cylindroïdes, réunies par des filaments

minces. Ailleurs, toute la substance nucléaire est étalée en un réseau (*fig.* 14).

Ce réticulum nucléaire ménage des espaces clairs occupés par le protoplasma cellulaire.

La figure 15 montre un noyau composé de corps ovoïdes réunis par des filaments et présente ainsi des filaments parallèles terminés par des renflements. Dans un certain nombre de cellules dont nous n'avons pas figuré de types, le noyau présente la forme de filaments rayonnés, au nombre de 5 à 10 ou davantage, qui partent tous d'un centre et se terminent à la périphérie par des renflements ovoïdes. Dans toutes ces figures, la substance du noyau est claire, elle se colore peu par l'hématoxiline ou la safranine. Les seules parties colorées sont de petits grains de nucléine et des filaments très minces. C'est là ce qui constitue la caractéristique de l'état de repos du noyau. Lorsqu'au contraire le processus de division débute, le filament nucléaire devient très coloré et toute la nucléine se dépose sous forme de grains et de filaments plus ou moins épais. La figure 16, dans laquelle on voit une couronne de filaments colorés disposés à la périphérie du noyau et terminés par des renflements ovoïdes, constitue un intermédiaire entre l'état de repos et de mouvement tendant à la division.

Les diverses figures 12 à 16 ont été décrites par plusieurs auteurs, par Julius Arnold et W. Werner en particulier, comme étant l'indice de divisions directes. Ces deux derniers anatamo-pathologistes considèrent les phénomènes qui se passent dans les cellules médullaires comme différant essentiellement de la karyokinèse et comme devant se rapporter en partie à un nouveau mode de division : la fragmentation. Nous ne pouvons souscrire à cette manière de voir; car, ainsi que cela résulte des figures suivantes, on a affaire absolument aux modes connus de la division indirecte. On peut s'en assurer par l'examen des figures 17 à 33.

Dans la figure 17, le filament chromatique, assez épais, a la forme d'une couronne formée d'un réseau de travées anastomosées et enchevêtrées, terminées à leur périphérie par des fleurons libres, par des grains ronds ou ovoïdes. Dans la figure 18, cette couronne est moins étendue, plus rapprochée

du centre du noyau qui reste clair bien que des réseaux du filament s'anastomosent à la partie centrale de la couronne. Là, les mailles sont plus rapprochées les unes des autres que dans la figure 17. Les noyaux des figures 19 et 20 présentent la forme de couronnes rayonnantes avec 25 à 30 fleurons réguliers, assez minces, très rapprochés les uns des autres comme une roue dentée. La partie centrale claire du noyau est plus petite que dans les figures précédentes. Dans ce centre de la figure 20, on voit un fleuron qui s'est retourné et qui est dirigé du côté du centre du noyau au lieu de faire saillie à sa périphérie.

Dans d'autres noyaux, comme dans les figures 22 et 23, le centre de la figure est occupé par un réseau de filaments très rapprochés les uns des autres, anastomosés d'une façon qui paraît inextricable, pelotonnés comme dans la figure 22, de telle sorte qu'on ne voit presque plus d'interstices clairs entre eux. Dans d'autres cellules, comme dans celles de la figure 24, les filaments présentent deux ou trois amas reliés encore par des prolongements chromatiques qui nous paraissent indiquer la tendance à une division par trois.

Ces phénomènes qui ont débuté par l'accroissement et la séparation de la nucléine, par la formation du filament chromatique, et qui se continuent par les formes de couronnes rayonnantes, puis d'enchevêtrement, de pelotonnement et de concentration du filament, aboutissent à une condensation des filaments au centre du noyau, à des plaques nucléaires équatoriales telles que nous les avons représentées aux figures 21 et 25. On n'a plus alors qu'une masse unique offrant encore, comme dans la figure 21, des expansions périphériques du filament ou seulement un bord irrégulier, comme dans la figure 25, alors que toute la masse de nucléine paraît homogène et fortement colorée. C'est la plaque nucléaire équatoriale dont la figure 5 de la planche I est aussi un bel exemple. Avec cette figure, nous sommes arrivés au stade moyen de la karyokinèse. A partir de ce moment, le filament se divisera de nouveau suivant sa longueur; ses deux moitiés s'éloigneront l'une de l'autre pour former en dernière analyse deux plaques nucléaires qui se rendront aux deux pôles de l'ovoïde

nucléaire. Ces modifications, qui constituent la division du noyau, sont représentées dans quelques-unes de leurs phases dans les figures 26 à 30. Dans la figure 26, les deux groupes principaux de filaments sont reliés encore par trois filaments bien colorés. Dans la figure 27, les deux parties séparées présentent entre elles des grains de nucléine qui devront se rendre dans chacune des deux plaques équatoriales. Dans la figure 27, les filaments qui composent les deux plaques sont bien séparés. Dans la figure 29, les deux plaques sont tout à fait isolées. La figure 30 offre la forme ovoïde et les deux plaques polaires caractéristiques unies par des filaments achromatiques.

Ces figures sont bien démonstratives, mais cependant nous devons faire remarquer qu'elles sont loin d'offrir les particularités observées sur les plantes. Les filaments achromatiques en fuseau sont peu visibles ou invisibles dans le stade de la plaque nucléaire. On les devine cependant dans la figure 5 de la planche I. On constate bien la division transversale du filament, mais nous n'avons pas été assez heureux pour apercevoir la division longitudinale qui doit se faire en même temps, et que M. Guignard a observée dans les végétaux. Il est vrai que, même dans ces derniers, cette division se voit rarement d'une façon très nette. Il est rare aussi d'obtenir des figures dans lesquelles les segments du filament, au moment de la formation des plaques polaires, présentent la forme de V, dont les deux branches libres seraient dirigées à la périphérie, figures qui sont si régulières dans la karyokinèse des cellules végétales. Les filaments achromatiques qui unissent les deux plaques polaires ne sont pas non plus constatés sur toutes les figures de ce stade de la division. Il en est de même des filaments du protoplasma cellulaire.

Nous n'avons observé non plus rien qui pût nous faire supposer que le filament chromatique soit formé, comme le décrit M. Carnoy, de tours de spirales d'un filament très fin; mais ce n'est pas seulement sur le cobaye et les animaux supérieurs que la structure de ce filament, selon la conception de M. Carnoy, peut être mise en doute.

Nous avons cherché inutilement cette structure du filament,

non seulement dans ces cellules de volume moyen de la moelle, mais aussi dans les cellules géantes, dont les filaments chromatiques sont plus épais. Nous les avons examinés en vain sous ce rapport, sur les préparations peu colorées par la safranine, aussi bien que sur les préparations colorées d'une façon intense par ce réactif et par l'hématoxyline. Au lieu d'être cylindriques comme les figure M. Carnoy, nous croyons que les filaments sont presque toujours au contraire rubanés.

Après la séparation transversale de la plaque équatoriale, après la formation des deux plaques polaires, les deux noyaux fils présentent une concentration de la nucléine; le bord de ces noyaux est irrégulier comme dans la plaque nucléaire primitive, ainsi que cela est représenté dans les figures 31, 32 et 33; les deux noyaux restent encore dans la même cellule comme dans les figures 32 et 33, ou bien la cellule elle-même se divise, et l'on a deux cellules filles voisines qui viennent de se diviser, comme dans la figure 31.

Ces dernières phases de la division des cellules médullaires sont communes et faciles à constater. Les noyaux reviennent ensuite à l'état statique variable, dont nous avons donné tout d'abord la description.

Ces cellules médullaires, de volume moyen, sont celles qui offrent le plus souvent les phénomènes de la karyokinèse dans les inflammations que nous avons provoquées. On peut dire que le quart environ des cellules de cet ordre en présente les conditions caractéristiques.

Il est vrai que les cellules de la moelle à l'état normal sont souvent en voie de division indirecte, surtout dans la moelle rouge des os, mais dans les inflammations consécutives aux fractures comme celles que nous avons produites dans nos expériences, les figures de karyokinèse sont incomparablement plus nombreuses qu'à l'état normal.

3° *Grandes cellules de la moelle osseuse* (myéloplaxes de Robin, plaques multinucléées, cellules géantes). — Ces cellules méritent leur nom de géantes par leurs dimensions. Elles mesurent, en effet, de 50 à 100 μ, et même 200 μ. Bien qu'elles soient très nombreuses dans la moelle rouge du

fémur des cobayes, elles présentent rarement des figures de karyokinèse.

Les détails dans lesquels nous venons d'entrer à propos des petites et moyennes cellules médullaires abrégeront la description de ces grandes cellules à l'état de repos ou de mouvement. A l'état statique, elles représentent, en effet, avec de plus grandes dimensions, le même type que les cellules précédentes. Sur les préparations colorées à la safranine, leur noyau est habituellement un peu moins coloré que leur protoplasma. Avec l'hématoxyline, ce noyau est un peu plus coloré que le protoplasma. Le noyau affecte les formes les plus variées. C'est tantôt un long boyau cylindrique ayant la forme d'un arc *b* (Pl. II, *fig.* 4), qui est renflé et bosselé par places (*d*, *même figure*), et de la convexité duquel partent des filaments minces qui se terminent par des excroissances nucléaires, ovoïdes ou piriformes (*c*, *c'*, *même figure*). Cette disposition a été indiquée et figurée par Ranvier dans son *Traité technique d'histologie*. D'autres fois, le boyau cellulaire, renflé de distance en distance, bosselé, affecte la forme d'une couronne complète, fermée (Pl. III, *fig.* 9), qui remplit une partie du protoplasma cellulaire, en restant parallèle au bord de la cellule et en ménageant une partie du protoplasma qui reste claire au centre de la cellule. Dans d'autres cellules, le noyau, toujours sous la forme de boyau ou de boudin, est enroulé sur lui-même en faisant un tour de spirale, et en émettant un plus ou moins grand nombre de renflements ou d'excroissances qui lui sont unies par des filaments. Souvent l'enroulement du boyau nucléaire est tel que ses circonvolutions multiples sont pelotonnées et enchevêtrées en même temps qu'il émet un nombre plus ou moins considérable de bourgeons et d'excroissances nucléaires. Ainsi, le noyau représenté dans la figure 1 de la planche II, contourné et replié sur lui-même, offre une dizaine de prolongements renflés *b*, *b'*; on voit en *c*, *c'*, *c"*, trois bourgeons ovoïdes qui sont les uns sur les autres. Dans les cellules très volumineuses, on trouvera parfois deux ou même trois de ces noyaux en boudins bosselés et irréguliers tout à fait indépendants les uns des autres. En outre des bourgeons

nucléaires unis avec le noyau principal par des prolongements, il existe souvent à côté de ce noyau principal un ou plusieurs noyaux ovoïdes indépendants. Ainsi la figure 10 de la planche III montre, dans une grande cellule, un noyau en boudin replié sur lui-même *c*, deux noyaux indépendants *e*, qui sont situés à côté de lui, et un troisième noyau *d*, qui se trouve au milieu d'une excroissance périphérique du protoplasma cellulaire.

Au contraire, dans certaines cellules plus petites, comme dans celle qui est représentée dans la figure 5 de la planche II, les bourgeons du gros noyau principal et unique de cette cellule sont réunis et massés les uns à côté des autres dans un espace restreint, de telle sorte que ces excroissances nucléaires ne sont séparées les unes des autres que par de minces interstices. Là, on voit cinq de ces excroissances lobulées qui font saillie du côté de l'œil de l'observateur, mais il y en avait aussi d'autres à la face profonde de la cellule qui apparaissaient lorsqu'on faisait varier la vis micrométrique et que nous n'avons pas dessinées.

Les exemples de la forme des noyaux, que nous venons de donner d'après nos dessins, suffiront à faire comprendre quelle est en général leur disposition; mais ils revêtent une telle multiplicité et une telle variété dans leurs contours, qu'ils échappent presque à une description systématique.

Ce qu'on peut dire de plus général concernant la structure de ces noyaux à l'état statique, c'est qu'ils sont disposés en longs boyaux plus ou moins contournés, présentant des renflements et des excroissances piriformes reliées au corps nucléaire principal par des prolongements. Ils se colorent peu par la safranine, mieux par l'hématoxyline. Les seules parties qui, dans leur intérieur, se colorent plus que le protoplasma cellulaire sont les filaments grêles et les granules ou gouttelettes de nucléine qu'ils contiennent. On peut juger de la distribution des filaments et des granulations de nucléine par les figures 1 et 4 de la planche II, et par les figures 9 et 10 de la planche III; mais nous avons spécialement représenté les détails de ces filaments et grains dans les deux excroissances ovoïdes nucléaires des figures 2 et 3 de la

planche II. On voit, dans la figure 2, des grains ovoïdes, un peu aplatis, de nucléine tout près du bord du noyau, et d'autres granulations plus petites au milieu du noyau. Des filaments minces très peu colorés forment un réticulum dans le noyau et se continuent avec sa membrane extérieure. Il en est à peu près de même dans la figure 3, où trois grains ovoïdes de nucléine, deux d'entre eux réunis par un prolongement de manière à figurer un sablier allongé, sont assez volumineux pour recevoir le nom de nucléoles.

Ainsi, en résumé, à l'état statique, noyaux en boudins bourgeonnants, clairs, dans lesquels on ne trouve que quelques grains de nucléine, des nucléoles et de minces filaments qui soient aptes à se colorer.

Les noyaux en karyokinèse offrent un tout autre aspect. Au début de la division indirecte, le noyau se gonfle et devient ovoïde ou sphérique. En place du long boyau bourgeonnant que nous venons de décrire, on voit une énorme masse en forme de haricot (Pl. II, *fig.* 8) ou de besace, avec deux renflements placés en partie l'un sur l'autre (Pl. II, *fig.* 6) ou une énorme figure sphéroïde (Pl. II, *fig.* 7). Le premier phénomène est donc la tuméfaction du noyau qui se gonfle sous l'influence de l'apport extérieur d'un liquide nourricier et, par suite, la perte de sa forme primitive qui se rapproche de celle de la sphère. Dans certaines cellules, comme celle de la figure 7, planche II, le noyau occupe presque toute la cellule. Il existe toujours à cette période une zone claire entre le noyau tuméfié et le protoplasma cellulaire.

En même temps, la nucléine apparait et s'accroît d'une façon considérable sous forme de granulations ou de filaments assez larges. Tout au début, la nucléine existe seulement en tant que granulations de volume sensiblement égal comme cela avait lieu dans la cellule de la figure 6, planche II; d'autres fois, on a affaire à la fois à des filaments et à des granulations de dimensions inégales, comme cela s'observe dans la figure 7. Dans cette figure, on remarque des tourbillons de filaments souvent renflés à leur extrémité en rapport avec la surface du noyau. Ces tourbillons sont, suivant toute vraisemblance, un vestige des bourgeons dont le noyau était

composé à l'état de repos. Dans la figure 8, on a affaire à des grains arrondis ou irréguliers, à de petites plaques de nucléine qui se continuent généralement avec des filaments de grosseur variable.

La disposition de la nucléine présente à cette première période de la karyokinèse un aspect un peu différent, pour chaque cellule. Ainsi, dans la figure 9, planche II, le noyau est ovoïde, et il offre à considérer des tronçons de filaments courts, renflés ou coudés à la surface du noyau, se divisant souvent en deux ou trois ou en plus grand nombre de branches, parfois anastomosés les uns avec les autres, parfois renflés à l'une de leurs extrémités. Il n'y a plus là de granulations isolées, et les filaments sont régulièrement espacés les uns des autres. Quelquefois, comme cela a lieu dans la cellule de la figure 10, les filaments rayonnent du centre du noyau, s'anastomosent les uns avec les autres dans leur trajet, et viennent se terminer par des anses ou des extrémités libres à la périphérie du noyau. Dans d'autres cellules, comme celle de la figure 11, planche II, les filaments nucléaires sont plus minces, extrêmement nombreux et pressés les uns contre les autres, si bien qu'ils paraissent se toucher. Dans cette figure 11, le centre du noyau est vide et il existe une bande claire inoccupée par les filaments. Ces derniers sont plus accumulés à certains points qu'à d'autres, ce qui nous fait supposer que cette figure aurait pu aboutir à une division en trois ou quatre cellules.

Les six dessins (Pl. II, *fig.* 6, 7, 8, 9, 10 et 11) que nous venons d'analyser et qui se rapportent à la première phase de la karyokinèse des grandes cellules médullaires suffisent pour montrer la variété de ces figures et pour en dégager les particularités communes. Ce sont d'abord l'isolement et l'accroissement des filaments chromatiques dans des noyaux tuméfiés devenus sphéroïdes. La membrane limitante du noyau, qui est encore appréciable au début (*fig.* 7), disparait bientôt; mais le protoplasma de la cellule offre autour de lui une zone claire. Le noyau ainsi transformé mesure 30 à 50 μ.

Dans la seconde période (Pl. II, *fig.* 12 et Pl. III, *fig.* 1), la coloration des filaments s'accentue encore en même temps

qu'ils deviennent plus épais, plus nombreux, au point de former un pelotonnement pour ainsi dire inextricable. La quantité de nucléine s'accroît encore dans une très grande proportion. Ainsi, dans la figure 12, planche II, on a affaire à une cellule et à un noyau de dimension colossale. Les filaments qui tiennent la place du noyau sont larges, rubanés, très fortement colorés par l'hématoxyline; ils forment deux amas principaux dont la direction est transversale, l'un à la partie supérieure, l'autre à la partie inférieure du dessin. On voit des filaments droits ou infléchis se détacher de la masse et faire à sa périphérie une saillie généralement renflée en pistil. Le protoplasma cellulaire qui entoure les filament nucléaires est clair, mais il n'y a pas de membrane nucléaire limitante. Il en est à peu près de même de la figure 1 de la planche III. On a là une grande cellule dans laquelle le pelotonnement du filament nucléaire s'accentue. Il présente à la périphérie de la figure nucléaire des extrémités libres terminées par un renflement comme en *b*, ou des anses tout à fait détachées et très saillantes comme en *a*, ou des extrémités bifides; dans d'autres parties, les filaments *c* sont tellement rapprochés qu'ils forment une masse presque uniforme bordée par des saillies festonnées. Ces filaments, dont quelques-uns sont tout à fait isolés, permettraient assurément de vérifier l'assertion de M. le chanoine Carnoy, touchant leur structure spiroïde; mais je n'ai rien vu qui confirme son observation.

Ainsi, ce second stade de la karyokinèse des grandes cellules se résume en disant que les filaments sont plus volumineux, plus nombreux, plus colorés; qu'ils s'anastomosent et s'enchevêtrent en montrant à la périphérie de leur peloton des extrémités libres terminées par des renflements ou des anses, d'autant plus nettes et évidentes que le protoplasma cellulaire est plus clair autour d'eux. C'est comme un peloton de fils embrouillés, plus ou moins serrés par places, dont les anses ou les extrémités débordent à sa périphérie. Le diamètre du peloton varie de 30 à 50 μ.

Cette période d'accroissement de la nucléine se termine, comme dans les deux séries des modifications des petites cellules de la moelle précédemment étudiées, par la concen-

tration complète des filaments, par une plaque équatoriale. C'est ce que j'ai représenté dans la figure 2 de la planche III, dans laquelle le noyau, complètement coloré, sans interstices entre les filaments qui le constituent, montre seulement une surface rendue irrégulière par le relief des filaments qui le constituent.

A cette plaque équatoriale devrait succéder la division transversale et longitudinale des filaments, puis leur éloignement aux deux pôles de l'élément et la formation de deux plaques polaires. Je n'ai pas été assez heureux pour observer ces phénomènes dans les cellules géantes de la moelle osseuse, mais seulement dans des noyaux atteignant 30 μ dans leur plus grand diamètre. C'est ce que j'ai figuré dans la figure 3 de la planche III. Là, on peut constater facilement l'existence de deux plaques polaires *p*, *p*, offrant à leur bord interne de petits prolongements chromatiques et reliés par des filaments moins colorés. Bien que je n'aie pas vu la division transversale des plaques équatoriales dans les cellules de très grande dimension de la moelle, la série des modifications qui précèdent cette division étant identiquement la même que celle des cellules moyennes, les grandes cellules reproduisant le même type que les moyennes, il me paraît naturel d'admettre aussi pour les plus grandes cellules la réalité de la division transversale de la plaque équatoriale. Il n'en est pas moins vrai que c'est là un desideratum.

Pour ce qui est des phases ultérieures, c'est-à-dire de la présence de deux plaques nucléaires dans une grande cellule et de la division de grandes cellules contenant des plaques nucléaires, elles sont faciles à constater. Nous avons, par exemple, représenté, dans la figure 7 de la planche III, une grande cellule qui présente trois noyaux : l'un d'eux, *k*, est à l'état de repos ; les deux autres, assez distants l'un de l'autre, présentent une coloration foncée et une irrégularité de leurs bords qui indiquent qu'ils viennent de subir une division indirecte.

KARYOKINÈSE PARTIELLE DANS LES GRANDES CELLULES DE LA MOELLE OSSEUSE. — Nous avons ainsi démontré que, dans la

moelle enflammée, les cellules de moyen volume et les cellules géantes offrent souvent les différents modes de la division par karyokinèse ; mais nous avons trouvé aussi d'autres modes de multiplication qui nous permettent d'avancer que, dans une même cellule géante de la moelle, un noyau ou une partie d'un noyau peut subir isolément les modifications karyokinétiques, tandis qu'un ou plusieurs autres noyaux sont restés à l'état de repos.

Les figures 4, 5, 6 et 9 de la planche III sont assez démonstratives à cet égard.

Ainsi, dans la figure 4 de la planche III on voit une cellule assez volumineuse *g*, qui était accolée à une autre cellule *e* de dimension colossale. Dans la cellule *g*, on a une figure nucléaire au second stade de la karyokinèse avec des filaments très nombreux étalés, parallèles ou entrecroisés, fortement colorés, et en même temps il existe à côté d'eux un noyau *r* disposé en couronne, relativement petit et à l'état de repos. La figure 5 montre aussi une figure de karyokinèse irrégulière, avec des filaments très colorés *f* qui sont contournés, dont quelques-uns sont parallèles et qui unissent des amas globuleux de nucléine *d*, *d* ; en contact avec cet amas de filaments colorés, on voit des noyaux *h*, *h* à l'état de repos. On a affaire, dans ces deux cellules, à une multiplication indirecte d'un grand noyau à renflements multiples. Je suppose qu'il y avait en même temps, dans ces deux cellules, des noyaux plus petits qui sont restés à l'état de repos pendant que les deux noyaux principaux entraient en karyokinèse. Il me semble aussi très probable que la figure 6 indique un processus analogue : là, en effet, on a une figure de noyau en karyokinèse très évidente *n*, siégeant dans une cellule *a* qui emboîte une cellule ronde plus petite *o*. La forme de ces deux cellules contiguës fait penser qu'elles résultent de la division d'une grande cellule ; dans l'une, le noyau est en division indirecte ; dans l'autre, il est à l'état statique.

Les exemples précédents se rapportent, dans une même cellule contenant plusieurs noyaux, à la karyokinèse du grand noyau, les petits restant immobiles ; le suivant a trait inversement à la division indirecte d'un petit noyau, tandis que le

grand noyau arborescent n'a pas bougé. C'est ce que montre la figure 9 de la planche III. Il s'agit d'une grande cellule dont le noyau en boudin bougeonnant *v*, formant une couronne complète, est clair et à l'état statique, tandis qu'un noyau isolé *k*, arrondi et petit, situé dans cette même cellule, présente des grains et des filaments nombreux très fortement colorés, au premier stade de la karyokinèse. Nous avons vu un certain nombre de cellules analogues dans lesquelles un noyau petit et sphérique, situé à la périphérie d'un gros noyau en boudin à l'état statique, était en karyokinèse très évidente.

Nous nous sommes demandé s'il existait dans les éléments de la moelle des proliférations par division directe. Avant qu'on ne connût les phénomènes de la division indirecte, on n'aurait pas hésité à répondre par l'affirmative. En voyant, par exemple, des cellules du genre de celle qui est représentée dans la figure 10 de la planche III dans laquelle il y a, à côté d'un noyau arborescent *c*, trois noyaux plus petits, dont l'un, *d*, est situé dans une excroissance du protoplasma, en constatant souvent de petits noyaux entourés ainsi de protoplasma à la périphérie des grandes cellules, et ne tenant à ces derniers que par un mince prolongement, on aurait pensé que de pareils éléments étaient sur le point de se détacher, et qu'il leur était possible de se détacher très facilement de la cellule mère. Il y a certainement beaucoup de probabilité pour qu'il en soit réellement ainsi ; mais cela n'est pas absolument sûr. Il faudrait, pour être tout à fait convaincu d'une pareille fragmentation, voir le phénomène se passer sous les yeux. On sait, en effet, que les phénomènes de division indirecte sont assez fréquents dans les éléments de la moelle. D'un autre côté, les formes si variées de noyaux, les noyaux fragmentés, en forme de rayons, etc., que nous avons figurés planche I, figures 11 à 15 ; planche II, figures, 1, 4, 5 ; planche III, figure 10, et que l'on considérait pour un grand nombre comme menant à la division directe, ne s'observent, au contraire, que dans l'état de repos. Il nous semble donc qu'il y ait lieu de surseoir, jusqu'à plus ample informé, sur la division directe des éléments de la moelle.

MORTIFICATION DES CELLULES. — Dans nos expériences, nous avons constaté une quantité considérable de cellules en mortification. Les petites cellules mortifiées sont réduites à un bloc absolument sphérique qui se colore d'une façon intense par l'hématoxyline ou la safranine, et qui présente souvent l'aspect dessiné en *a* (PL. III, *fig.* 8). D'autres fois, on trouve, au milieu d'une cellule de petite dimension, plusieurs grains régulièrement sphériques, très colorés, entourés d'un espace clair au milieu du protoplasma. Souvent ces grains présentent un bord plus foncé, interrompu de distance en distance, une sorte d'écaille incomplète. Beaucoup de granulations fines ou ayant de 1 à 3 μ, toujours très colorées, se rencontrent au milieu des préparations obtenues par le procédé de l'étalement de la moelle sur des lamelles.

Cette mortification atteint aussi les cellules géantes. C'est ainsi que nous avons dessiné l'une d'elles dans la figure 8 de la planche III. Une partie du noyau *n* est colorée d'une façon homogène et très foncée. On ne distingue plus les grains de nucléine ni les filaments achromatiques du noyau, mais seulement une masse homogène, comme une flaque d'une substance semi-liquide sans structure. A côté de cette portion du noyau, on voit des grains et des gouttelettes absolument sphériques, très colorés, entourés d'un cercle clair. Ce sont les amas des fragments du noyau primitif. Ces parties mortifiées du noyau se colorent donc exactement comme la nucléine. Il est possible que de tels fragments de nucléine, lorsqu'ils sont réduits en fines molécules, restent à la disposition des cellules en prolifération et soient utilisés par elles, car leur nucléine s'accroît d'une façon considérable pendant les premiers stades de la karyokinèse.

Il se produit dans la moelle enflammée, en même temps que ces mortifications, des filaments de fibrine qui se colorent fortement aussi par la safranine et l'hématoxyline.

Nous avons jusqu'ici donné les résultats de l'examen des préparations obtenues en étalant la moelle sur des lamelles de verre. Ce procédé a l'inconvénient de faire quelquefois des tiraillements sur les éléments et de détruire la configuration de quelques grandes cellules, quand il est employé sans pré-

caution, d'une façon brutale. On peut observer alors quelques grands noyaux des cellules mères qui sont étirés et vus en long, au lieu d'être repliés sur eux-mêmes. Ils sont séparés aussi parfois du protoplasma de la cellule qui a été détruit. Ces noyaux, très allongés, obtenus ainsi artificiellement, présentent sur leur trajet, à leur extrémité surtout, des renflements ovoïdes ou ronds reliés au boyau nucléaire principal par des prolongements plus ou moins longs.

Pour savoir dans quelle limite on pouvait produire des tiraillements et des effractions avec ce mode de préparation, nous avons examiné comparativement des coupes de la moelle durcie, et nous nous sommes assuré que ces dernières offraient les mêmes détails de structure des cellules en karyokinèse.

Nous avons examiné aussi des coupes de fragments de muscles indurés et enflammés au voisinage de fractures datant de quatre à six jours, et nous avons constaté la karyokinèse des cellules dans le tissu néoplasique qui séparait déjà les faisceaux primitifs des muscles.

Ce mémoire était rédigé lorsque j'ai eu connaissance du très important travail de M. J. Denys sur la cytodiérèse des cellules géantes et des petites cellules incolores de la moelle, publié récemment dans *la Cellule* [1]. Je l'ai lu avec un grand intérêt. Je n'ai rien changé à ma rédaction ; mais je dois ajouter une analyse succincte du mémoire de M. Denys. Il a étudié surtout la karyokinèse physiologique des grandes cellules médullaires sur la moelle du lapin, et il en a donné des figures qui, dans les premiers stades de ce processus, caractérisés par la formation des bâtonnets chromatiques, sont tout à fait comparables avec mes dessins. Les filaments sont cependant plus grêles, ce qui tient vraisemblablement à ce qu'il les a observés sur le lapin. Après que ces filaments chromatiques se sont pelotonnés, ils se segmentent en courts tronçons qui s'ar-

[1] *La Cellule*, recueil de cytologie et d'histologie générale publié par J.-B. Carnoy, G. Gilson et J. Denys, professeurs à l'Université catholique de Louvain, t. II, 2e fascicule.

rangent en boules, et, plus tard, en une corbeille à mailles polygonales. Après ce stade, qui correspondrait à la plaque équatoriale de la division binaire, M. Denys a vu les tronçons se recourber en V, en dirigeant leur courbure vers le centre du noyau. Ils subiraient ensuite la division longitudinale, et alors chaque polygone acquerrait une indépendance propre et constituerait une couronne polaire. Il en résulte une série de couronnes polaires accusant une division multiple du noyau. Les figures qu'il en donne sont très démonstratives. Ces couronnes polaires se reconstitueraient en noyau pendant que le protoplasma entrerait lui-même en division. M. Denys a constaté aussi chez le chien une division indirecte multiple dans les cellules géantes. Il n'a pas vu de fils achromatiques, ni de fuseau dans ces cellules, ni d'aster.

D'après les observations de M. Denys, les cellules géantes du lapin se divisent aussi par division directe : les prolongements et renflements du noyau principal s'isolent, prennent la forme et les dimensions des noyaux des globules blancs, s'entourent d'une zone de protoplasma et d'une membrane propres, et constituent ainsi des cellules filles qui restent enfermées dans la cellule mère. Leur figure est la même que celle des noyaux que j'ai dessinés en *e*, *e*, dans la figure 10 de la planche III. D'après M. Denys, ces noyaux, chez le lapin, se présentent en nombre considérable dans certaines grandes cellules dont le noyau principal est comprimé et disparaît, la cellule se transformant en un grand kyste qui les contient. Bientôt cette membrane cellulaire disparaît, et les cellules filles sont mises en liberté. Chez le rat, on n'observe pas d'autre processus que celui de la division directe dans les cellules géantes de la moelle.

M. Denys n'a pas constaté plus que moi le mode de division décrit par Arnold sous le nom de fragmentation indirecte.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES I A III.

Planche I.

(Grossissement : Zeiss, obj. apochromatique 2mm, ocul. 4 et 8.)

Fig. 1 à 10. — *Multiplication par karyokynèse des cellules lymphatiques.*

Fig. 1.

Granulations et filaments chromatiques apparaissant dans les noyaux.

Fig. 2.

La substance chromatique a la forme d'une roue dentée à centre plein.

Fig. 3.

Filaments chromatiques rayonnants.

Fig. 4 et 5.

Condensation des filaments (plaque nucléaire).

Fig. 6, 7, 8 et 9.

Division de la plaque nucléaire.

Fig. 10.

Séparation complète des deux noyaux fils et commencement de la division de la cellule.

Fig. 11 à 33. — *Diverses phases de la division indirecte des cellules de la moelle.*

Fig. 11, 12, 13, 14 et 15. — Quelques-unes des formes que présente le noyau des cellules médullaires à l'état de repos.

Fig. 11.

Noyau serpentin en S.

Fig. 12 et 13.

Noyaux fragmentés, dont les renflements sont unis par des prolongements minces et irréguliers.

Fig. 14.

Noyau réticulé dont la substance colorée présente un reticulum ménageant des espaces clairs.

Fig. 15.

Noyau irrégulier présentant des figures ovoïdes et des filaments.

Fig. 16.

Noyau disposé en couronne de filaments terminés par des renflements; figure intermédiaire à l'état de repos et à l'état de mouvement.

Fig. 17.

Le filament chromatique revêt l'apparence d'une couronne régulière, fermée, avec des renflements périphériques libres.

Fig. 18.

La figure chromatique du noyau se concentre en se pelotonnant.

Fig. 19.

Elle prend la forme d'une couronne rayonnante à fleurons réguliers et assez minces.

Fig. 20.

On voit au centre un des fleurons de la couronne très régulière qui s'est retourné au lieu d'être excentrique.

Fig. 21, 22 et 23.

Condensation et enchevêtrement du filament nucléaire qui tend à se pelotonner.

Fig. 24.

Le filament nucléaire forme deux masses distinctes.

Fig. 25.

Condensation complète du filament nucléaire en une masse unique dont le bord seul accuse, par ses irrégularités et ses reliefs, sa composition filamenteuse.

Fig. 26, 27 et 28.

Phases diverses de la division transversale du filament et formation de deux plaques polaires. Ces deux plaques sont encore reliées par des filaments ou des grains de nucléine.

Fig. 29.

Les deux plaques polaires sont tout à fait séparées, bien qu'elles soient encore assez rapprochées l'une de l'autre.

Fig. 30.

Les deux plaques polaires sont éloignées aux deux extrémités de l'ovoïde nucléaire et elles sont reliées par des filaments achromatiques.

Fig. 31.

Les deux plaques nucléaires présentent encore une condensation de leur filament et les deux noyaux fils sont tout à fait séparés.

Fig. 32.

Les deux plaques nucléaires restent encore dans un même noyau.

Fig. 33.

Les deux noyaux constitués siègent dans la même cellule.

Les noyaux des figures 31, 32 et 33 ne sont pas encore revenus à l'état statique.

PLANCHE II.

(Grossissement : Zeiss, obj. apochromatique 2mm, ocul. 4 et 8.)

Fig. 1 à 5. — *Quelques-unes des formes des grandes cellules (myéoplaxes, cellules géantes) de la moelle des os à l'état de repos.*

Fig. 1.

Grande cellule dont le noyau, très compliqué, présente la forme d'un boudin en *a* et une série d'excroissances ou de renflements *b*, *b'*, unis à la masse principale par des prolongements minces. En *c*, *c'*, *c''*, on voit trois de ces bourgeons les uns au-dessus des autres.

Fig. 2 et 3.

Bourgeons de noyaux de ces grandes cellules dans lesquels on a figuré les filaments nucléaires en réseau et les granulations chromatiques ou nucléoles. Ces granulations sont nombreuses, souvent ovoïdes, renflées ou unies en sablier (*fig.* 3).

Fig. 4.

Grande cellule dont le noyau, plus simple que celui de la figure 1, présente un corps allongé *b*, des renflements *c*, *c'*, qui lui sont unis par un filament mince et d'autres excroissances *d*.

Fig. 5.

Grande cellule possédant un noyau lobulé dont on voit cinq excroissances, très rapprochées les unes des autres, qui font saillie du côté de l'observateur. Il y en avait d'autres à la face profonde de la cellule, et qu'on n'a pas dessinées.

Fig. 6 à 12. — *Diverses formes du filament chromatique dans les grandes cellules.*

Fig. 6.

Grande cellule dont le noyau est tuméfié, en besace avec des grains chromatiques ou des filaments courts en très grande quantité.

Fig. 7.

Grande cellule présentant un noyau énorme montrant des filaments chromatiques disposés en tourbillons et renflés à la périphérie du noyau.

Fig. 8.

Noyau offrant la forme d'un haricot et dans lequel on voit des filaments chromatiques épais, anastomosés, peu colorés.

Fig. 9.

Noyau tuméfié, ovoïde, montrant des segments de filaments chromatiques anastomosés ou sous forme de bandes parallèles ou rayonnantes.

Fig. 10.

Noyau tuméfié, sphérique, dont les filaments sont disposés en rayons assez réguliers, émanant du centre, et qui se renflent ou se continuent en anses les uns avec les autres à leurs extrémités périphériques.

Fig. 11.

Le noyau présente plusieurs amas principaux de grains ou de filaments chromatiques minces, très nombreux, pressés les uns contre les autres.

Fig. 12.

Cellule de dimension considérable dans laquelle on voit, à la place du noyau, des filaments larges, très fortement colorés, qui commencent à se pelotonner et qui forment deux amas principaux. Ces filaments sont souvent terminés, à la périphérie du noyau, par des extrémités libres renflées, ou par des anses.

PLANCHE III.

(Grossissement : Zeiss, obj. apochromatique 2mm, ocul. 4 et 8.)

Fig. 1.

Grande cellule dans laquelle le pelotonnement du filament nucléaire s'accentue. Ce filament présente en effet à la périphérie des prolongements terminés en anses, comme en *a*, ou par des renflements, comme en *b*, tandis que dans d'autres parties les filaments sont tellement rapprochés qu'ils forment une masse presque uniforme bordée par des saillies festonnées, comme en *c*.

Là, de même que dans la figure 12 de la planche II, la quantité de nucléine est fortement accrue.

Fig. 2.

La nucléine est tout à fait condensée en un peloton unique sans qu'il y ait d'interstice vide entre les filaments. C'est une véritable plaque nucléaire. Le bord de la masse nucléaire est irrégulier et montre en *m* le relief des filaments qui la constituent.

Fig. 3.

Division transversale de la masse nucléaire et formation de deux plaques polaires *p*, *p*.

Fig. 4.

g, grande cellule qui renferme à la fois un noyau *t*, dont la nucléine est disposé en filaments très colorés, larges et irréguliers, et un noyau *r*, en couronne et à l'état de repos. Cette grande cellule est accolée à une autre cellule colossale dont le bord est figuré en *e*.

Fig. 5.

Une grande cellule dont le noyau contient des filaments très colorés souvent parallèles entre eux *f*, unissant des masses sphériques de nucléine *d*, *d*. Dans cette même cellule, et à droite de la partie du noyau qui est en karyokinèse, on voit deux noyaux *h*, *h*, à l'état de repos.



Fig. 6.

a, grande cellule dont le noyau *n* présente des filaments très colorés et une masse centrale également colorée; ce noyau est en karyokinèse très évidente. La forme de la cellule *a* fait penser que la cellule *o* s'en est détachée. Dans celle-ci, le noyau arborescent est à l'état de repos.

Fig. 7.

Une grande cellule possédant trois noyaux, dont l'un, *k*, est à l'état de repos, tandis que les deux autres sont fortement colorés et à l'état de plaque nucléaire, attestant qu'une division indirecte vient d'avoir lieu dans cette cellule.

Fig. 8.

n, grande cellule dont le noyau est mortifié et réduit en grains *g*, *g'*, très fortement colorés et morts, *a*, un grain isolé provenant aussi d'une mortification.

Fig. 9.

Grande cellule dans laquelle il existe un noyau arborescent en couronne à l'état statique *v*, tandis qu'un renflement de ce noyau *k* est au début de la karyokinèse.

Fig. 10.

Grande cellule qui possède un noyau arborescent *c* et trois autres noyaux arrondis isolés, également à l'état de repos. L'un deux, *d*, a de la tendance à s'isoler en entraînant avec lui une partie du protoplasma cellulaire.

III

SUR LA KARYOKINÈSE DES CELLULES ÉPITHÉLIALES ET DE L'ENDOTHÉLIUM VASCULAIRE OBSERVÉE DANS LE REIN A LA SUITE DE L'EMPOISONNEMENT PAR LA CANTHARIDINE,

Par MM. **CORNIL** et **TOUPET.**

(Planche IV.)

Nous publions ici les résultats complémentaires des expériences que l'un de nous a faites autrefois avec M. Brault, en provoquant les néphrites expérimentales par l'injection d'une petite quantité de cantharidine dans le tissu cellulaire sous-cutané.

On sait que les lapins et cobayes auxquels on injecte 15 à 20 gouttes d'une solution de cantharidine au 50e dans l'éther acétique meurent au bout de deux heures. En les sacrifiant une heure après l'injection, on trouve déjà dans les reins des lésions très avancées. Ces lésions portent sur le système vasculaire, qui est gorgé de sang, et sur presque tous les éléments du rein, depuis le glomérule jusqu'aux tubes droits.

Les altérations du glomérule sont surtout remarquables. Les anses vasculaires, au lieu de remplir toute la capsule de Bowmann, en occupent à peine la moitié, souvent même le tiers. Elles sont ratatinées, repoussées du côté du pédicule vasculaire par une sorte d'exsudat membraneux, au milieu duquel on trouve des noyaux en nombre variable. Nous

avons représenté ces lésions observées chez les cobayes à qui nous avons fait ces injections. Les figures 1 et 2 de la planche IV, montrent en *m*, cette membrane grenue, mince, parsemée de noyaux *n*. Ces noyaux, assez volumineux, elliptiques ou arrondis, plats lorsqu'on les voit de profil comme en *o* (*fig.* 2), sont colorés par la safranine et l'hématoxyline; ils ne paraissent pas appartenir à des cellules individualisées. Cet exsudat, qui se termine à sa périphérie par des filaments et qui coiffe le bouquet vasculaire, semble n'être autre chose que la membrane que l'on trouve normalement à la surface des anses glomérulaires, sorte de vernis semé de noyaux, qui se serait détachée en larges plaques sous l'influence de la cantharidine. Cette membrane ne ressemble nullement à de la fibrine coagulée. A côté de cet exsudat, la capsule de Bowmann a conservé presque partout son endothélium; çà et là, pourtant, quelques-unes de ces cellules endothéliales *f* (*fig.* 1) sont tuméfiées et font sailie dans la cavité. C'est à peine si l'on trouve une ou deux cellulde migratrices au niveau de chaque glomérule. Les tubes contournés sont tapissés de cellules épithéliales à protoplasma complètement granuleux, trouble et vacuolaire par places; les noyaux sont gonflés; certaines cellules se fragmentent et donnent naissance à des détritus qui remplissent la cavité des tubes. Nous avons décrit autrefois ces altérations, ainsi que celles qui atteignent les tubes droits, et nous ne voulons pas y insister. Disons toutefois que les lésions des tubes droits, et particulièrement le changement de forme des cellules des tubes collecteurs qui, de cylindriques deviennent pavimenteuses par pression réciproque et remplissent la lumière des tubes, sont dus au gonflement des cellules. Celles-ci se détachent de la paroi. Mais à ce degré de la lésion il n'y a point de prolifération des cellules, mais seulement tuméfaction, détachement et mortification des éléments. Dans cet empoisonnement aigu qui dure quelques heures seulement, il est impossible de penser qu'il y ait de la division indirecte des cellules, et par le fait il n'y en a point. On ne peut trouver de karyokinèse qu'en empoisonnant les animaux par petites doses plusieurs fois répétées en plusieurs jours.

C'est précisément sur le mécanisme de cette division et sur la façon dont se reproduisent les cellules que nous désirons appeler l'attention.

Nous avons expérimenté sur les cobayes en leur donnant une très faible dose de cantharidine, une, deux ou trois fois pendant cinq jours.

Dès le quatrième jour, le bouquet glomérulaire est venu reprendre sa place dans la capsule de Bowmann; l'exsudat intraglomérulaire a presque complètement disparu. On peut, mais très rarement, rencontrer dans le glomérule des éléments en karyokinèse.

Du côté opposé au pédicule vasculaire, au niveau de l'abouchement du tube contourné dans le glomérule, on trouve une zone de prolifération cellulaire qui semble dépendre de l'épithélium du tube et vient refluer jusque dans la capsule. Les auteurs classiques décrivent au tube contourné, à son départ du glomérule, une portion rétrécie, nommée col, au niveau de laquelle l'épithélium aplati, qui tapisse la capsule de Bowmann, se modifie brusquement, devient cubique, puis bientôt cylindrique. Dans les cas où la coupe est orientée de façon à comprendre l'embouchure du tube contourné dans la capsule, on voit que cette portion rétrécie n'existe plus, et, d'autre part, l'épithélium cylindrique, au lieu de cesser au niveau de la pénétration du tube dans la capsule, se continue à une certaine distance de son embouchure et ne s'aplatit que progressivement.

Plus loin, les tubes contournés sont remplis de cellules néoformées; on trouve leur paroi tapissée par plusieurs rangées d'éléments épithéliaux. Ces cellules ont une forme plus ou moins cubique; elles deviennent polyédriques par pression réciproque. Nombre d'entre elles présentent les diverses phases de la division indirecte. Tantôt les cellules en karyokinèse sont situées contre la paroi du tube (Pl. IV, *c*, *fig.* 6, et *k*, *fig.* 7); tantôt, au contraire, elles paraissent siéger au milieu des tubes, mais c'est là le plus souvent une illusion d'optique. Les cellules en division indirecte devenant plus turgides, plus volumineuses que les cellules en repos et comme transparentes, elles font saillie du côté de la lumière du tube. C'est ce qu'on

voit dans les figures 4, en c, b, et en k, figure 7. Quant aux cellules qui paraissent siéger au milieu des tubes comme k, k', k'' (*fig.* 5), et p, p', p'' (*fig.* 6), cette apparence tient à ce que les cellules sont vues sur la partie du tube saillante du côté de l'observateur. On trouve parmi les cellules en division indirecte, que nous avons représentées, la plupart des formes connues. Ce sont des noyaux où la nucléine est pelotonnée sous forme de couronnes (k, *fig.* 7, et c, c', *fig.* 6), ou en plaques équatoriales, avec ou sans fuseaux de filaments achromatiques (p, p', p'', *fig.* 6); ailleurs, on trouve des plaques polaires (*fig.* 4); ailleurs, enfin, des divisions du noyau et du protoplasma comme en a et en d (*fig.* 7). Il est difficile de voir aussi nettement ces figures de karyokinèse que dans les cellules du rein.

Tous les tubes contournés ne présentent pas indistinctement ces phénomènes, mais un même tube les offre à peu près dans toute sa longueur. Certains lobules du rein paraissent atteints à l'exclusion des autres.

Cette multiplication des cellules par karyokinèse peut se rencontrer aussi sur les vaisseaux. Nous en avons vu plusieurs dans les cellules endothéliales des vaisseaux capillaires, et nous en avons rencontré une sur un vaisseau d'un glomérule. Nous avons représenté dans la figure 3, en k, une de ces figures dans une cellule endothéliale d'une artériole.

On trouve encore des figures karyokinétiques au huitième jour après l'empoisonnement par la cantharidine.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE IV.

Lésions du rein et karyokinèse des cellules dans l'empoisonnement par la cantharidine chez le cobaye.

Fig. 1.

Un glomérule observé une heure après le début de l'empoisonnement.

g, bouquet glomérulaire;
e, cellules de l'endothélium de la membrane de Bowmann;
f, cellule endothéliale gonflée;
m, noyaux situés dans une membrane granuleuse qui envoie des expansions fibrillaires périphériques.

Fig. 2.

Même état des glomérules.

g, bouquet vasculaire ;
m, *n*, noyaux de la membrane dont les prolongements forment des réseaux qui limitent des cavités *l* ;
o, un des noyaux vu de profil ;
e, endothélium de la membrane de Bowmann.

Fig. 3.

Artériole vue suivant sa longueur.

e, Endothélium de l'artériole, une cellule endothéliale *k* est en karyokinèse ;
a, membrane moyenne ;
c, membrane externe.

Fig. 4.

Tube contourné dans lequel une cellule est en karyokinèse avec deux plaques polaires aux deux pôles du noyau. On voit très bien les filaments achromatiques.

Fig. 5.

Un segment d'un tube urinifère dans lequel on voit quatre cellules au début de la karyokinèse en *t*, *k*, *k'* et *k''*.

c, cellule à l'état de repos possédant deux noyaux ;
v, vaisseau capillaire ;
t, tubes voisins.

Fig. 6.

Un tube urinifère dans lequel on voit quatre cellules en karyokinèse.

La cellule *p* présente une plaque équatoriale et les deux cônes de filaments achromatiques ;
p', offre aussi une plaque équatoriale ;
c, *c'*, cellules au début de la karyokinèse ;
p'', formation de la plaque équatoriale ;
c, cellules d'épithélium du tube à l'état de repos.

Fig. 7.

Une portion d'un tube droit dans lequel on a quatre cellules à divers états de division indirecte.

k, formation de filament chromatique ;
a, division du noyau en deux noyaux dans lesquels la substance chromatique est à l'état de plaque ;
d, deux cellules dont les noyaux sont à l'état de plaques équatoriales.

Grossissement de 850 diamètres (obj. de Zeiss apochromatique 2mm, ocul. compensateur 4).

IV

NOUVEAUX FAITS POUR SERVIR A L'HISTOIRE DES LÉSIONS HISTOLOGIQUES DU REIN DANS LE DIABÈTE SUCRÉ,

Par M. I. STRAUS.

Dans un premier mémoire que j'ai publié sur ce sujet, à la suite du remarquable travail de M. Ehrlich, j'ai pu m'assurer de l'existence, sur un certain nombre de reins de diabétiques, d'une altération toute particulière que je proposais de désigner sous le nom de « lésion d'Armanni-Ehrlich », et dont je résumais les caractères de la façon suivante :

« En ce qui concerne les lésions rénales dans le diabète, on voit qu'à côté des lésions banales de cet organe, telles que la néphrite interstitielle, parenchymateuse ou diffuse, etc., il existe une altération toute *spéciale*, spéciale par sa nature, spéciale aussi par sa topographie. Comme *topographie*, cette altération porte nettement et exclusivement sur la zone limitante, où elle frappe les tubes droits (tant larges que grêles) de Henle, et aussi, selon moi, quelques tubes collecteurs. Cette lésion n'occupe pas la totalité de la zone limitante; elle y est répartie en foyers plus ou moins nombreux et étendus, surtout dans le voisinage des faisceaux de capillaires de la région. Pour ce qui est de la *nature* de la lésion, elle se présente histologiquement sous deux aspects, selon les réactifs employés : par les réactifs ordinaires, elle apparaît

comme une métamorphose hyaline ou vitreuse des cellules de revêtement des tubes en question : c'est la lésion découverte par Armanni ; si l'on emploie, avec les précautions voulues, la gomme iodée, les mêmes cellules se montrent infiltrées de glycogène : c'est l'altération découverte par Ehrlich [1]. »

J'ajoutais que cette lésion, que nous savons désormais être une et identique, qu'elle revête l'aspect de lésion d'Armanni ou celui de lésion d'Ehrlich, si elle n'est pas, comme le pense ce dernier savant, *constante* dans le diabète, est cependant une lésion tout à fait *caractéristique* de cette maladie et ne se rencontre dans aucune autre.

Depuis lors, j'ai eu occasion de pratiquer trois nouvelles autopsies de diabétiques, dont voici la relation détaillée.

Cas I.— Pinat (Charles), âgé de 30 ans, entre à l'hôpital Tenon, salle Gérando, le 17 septembre 1885, atteint de diabète sucré. La quantité de sucre constatée dans les urines a été abondante (jusqu'à 250 grammes dans les vingt-quatre heures) ; les urines renfermaient encore du sucre en abondance dans les derniers jours de la vie. Les autres détails de l'observation font défaut. Le malade mourut le 18 novembre 1885, à neuf heures du matin. M. Dreyfus-Brisac, dans le service duquel le malade avait été placé, voulut bien m'en confier l'autopsie.

Autopsie pratiquée le 19 novembre, à neuf heures du matin, vingt-quatre heures après la mort.

Cadavre très émacié. Fortes adhérences des poumons aux deux sommets, surtout à droite. Le sommet du poumon droit présente des cicatrices scléreuses, avec quelques nodules durs, gris noirâtre ; on y constate en outre quelques tubercules caséeux, enkystés, entourés d'une zone fibreuse épaisse, ardoisée ; mais ces lésions tuberculeuses sont limitées au sommet ; il n'en existe aucune autre ni sur le lobe moyen, ni sur le lobe inférieur. Le sommet du poumon gauche offre des rétractions cicatricielles encore plus prononcées avec quelques tubercules caséeux enkystés. Forte infiltration œdémateuse des bases des deux poumons. Pas de liquide dans le péricarde. Caillot fibrineux ramifié dans l'oreillette et le ventricule droits. Valvules tricuspide et pulmonaires saines. Dans le ventricule gauche, caillot fibrineux très adhérent, gris blanchâtre ; quelques plaques jaunes sur la valve

[1] Straus, Contribution à l'étude des lésions histologiques du rein dans le diabète sucré (*Arch. de Physiol.*, 1885, t. II, p. 344).

aortique de la valvule mitrale ; la valvule elle-même est suffisante. Poids du cœur : 250 grammes.

Foie, 1,700 grammes. Surface lisse ; quelques plaques laiteuses sur la face convexe ; la coupe de l'organe offre une coloration rouge assez foncée ; les limites des acini sont mal accusées. Canal cholédoque libre.

Rate ridée, petite, molle ; les corpuscules de Malpighi sont nettement dessinés.

Rein gauche, 155 grammes, de consistance un peu molle ; se décortique facilement ; la zone corticale est jaunâtre, pâle, les pyramides aussi sont un peu pâles ; dans une pyramide on voit un tubercule jaune de la grosseur d'un grain de mil.

Le rein droit pèse 140 grammes, il offre le même aspect que son congénère. Vessie très rétractée.

L'estomac et les intestins n'offrent rien de particulier ; pancréas d'aspect normal. Cerveau de consistance ferme ; les circonvolutions plutôt pâles qu'hypérémiées ; rien de spécial sur le plancher du quatrième ventricule.

Examen histologique des reins. — Dans la substance corticale, il existe un degré modéré de néphrite interstitielle, assez uniformément répartie dans tout l'organe. Les cellules de revêtement des tubes contournés présentent une apparence normale et leurs noyaux se colorent régulièrement par le carmin et l'hématoxyline. Un certain nombre de glomérules de Malpighi sont atrophiés et transformés en masses fibreuses, mais la plupart sont normaux. Les tubes droits des rayons médullaires et de la pyramide sont également sains, sauf quelques tubes de Henle, dont la lumière est oblitérée par des moules hyalins et dont l'épithélium de revêtement est refoulé et aplati par ces moules.

Mais dans la *zone limitante*, la lésion d'Armanni existe d'une façon tout à fait caractéristique. Par places, dans cette région, sur un certain nombre de tubes droits, on constate que l'épithélium de revêtement a subi une sorte de transformation hyaline. Le protoplasma de ces cellules au lieu d'être granuleux comme à l'état normal, et de se colorer d'une façon plus ou moins intense par le picro-carmin ou par l'éosine hématoxylique, se présente sous une apparence claire, transparente, parfaitement homogène et hyaline ; les noyaux au contraire se colorent énergiquement. Les contours de ces cellules, au lieu d'être diffus comme dans l'état normal, sont très vigoureusement accusés par une ligne ferme, simulant une membrane d'enveloppe ; de là une apparence de mosaïque, rappelant l'aspect que présentent certains endothéliums traités par l'argentation. Cette altération, qui n'est autre que celle qui a été décrite pour la première fois par M. Armanni, et qu'il est impossible de méconnaître une fois qu'on l'a observée, existe aussi bien sur les coupes faites sur des fragments de rein durcis par l'alcool et colorées

par le picro-carmin, que sur les coupes de fragments placés dans le liquide de Müller et colorées à l'hématoxyline.

Comme toujours dans ces cas, la lésion est exclusivement localisée dans la zone limitante, c'est-à-dire dans cette portion du rein qui établit le passage entre la substance médullaire et l'écorce. Elle y est répartie par foyers irrégulièrement distribués dans cette région, foyers formés par un certain nombre de tubes malades, alternant avec des tubes sains. Les tubes altérés sont de préférence des tubes de Henle, exceptionnellement des tubes collecteurs. Si le lecteur veut se reporter aux figures 1 et 2 de la planche de mon premier mémoire, il y trouvera la représentation exacte de la lésion telle que je la décris à nouveau ici.

Des morceaux de ces reins avaient été placés au moment même de l'autopsie dans l'*alcool absolu*. Les coupes pratiquées et reçues dans l'alcool absolu furent colorées, selon la méthode de M. Ehrlich, à l'aide de la gomme iodée. Malgré ces précautions, sur le très grand nombre de coupes examinées, *il fut impossible de déceler la moindre trace d'infiltration glycogène* des cellules épithéliales.

Ainsi sur ces reins, où la lésion d'Armanni est si accusée, celle d'Ehrlich fait complètement défaut.

Le *foie* présente des cellules dont le noyau se colore bien ; le protoplasma de quelques-unes de ces cellules est creusé de vacuoles rondes, claires, qui ne sont pas de la graisse, car elles demeurent incolores après l'action de l'acide osmique. Le tissu conjonctif de l'organe n'est pas hyperplasié. Des coupes du foie traitées par la gomme iodée ne décèlent pas la présence de matière glycogène. Les coupes du *cœur* traitées de la même façon ne révèlent également pas de glycogène; la structure de l'organe est du reste normale.

Cas II. — Bralay (Jean), âgé de 64 ans, entre dans le service de M. Troisier, salle Bichat, n° 18, le 20 décembre 1885.

Depuis plusieurs années, polyurie, soif vive; depuis quelque temps, amaigrissement relatif, chute des dents; grand abattement et perte des forces. Il entre à l'hôpital pour une gangrène sèche du gros orteil gauche. A l'examen des urines, on constate qu'elles réduisent abondamment par la liqueur de Fehling.

Le 22 décembre, l'analyse au polarimètre donne 57 grammes de sucre par litre d'urine; le 23, 60 grammes; le 24, 59 grammes; le 27, 28 grammes; le 31, avant-veille de la mort, 5 grammes seulement. La quantité d'urine émise dans les vingt-quatre heures n'a pu être appréciée, le malade urinant assez souvent sous lui.

Le 25 décembre, le malade tombe dans un état comateux, entrecoupé de temps à autre par de l'agitation. Pas de fièvre; il meurt dans le coma, le 2 janvier, à 3 heures du matin.

Mon collègue et ami M. Troisier voulut bien me confier l'autopsie, qui fut pratiquée le 2 janvier à 9 heures du matin, six heures après la

mort. Rigidité cadavérique assez accusée. Pannicule graisseux abondant. Épanchement séreux d'un demi-litre dans la plèvre droite; congestion hypostatique à la base des deux poumons, surtout à droite; pas de tubercules. Deux à trois cuillerées de sérosité dans le péricarde; cœur pesant 260 grammes; valvules normales; myocarde ferme, de coloration normale. Sinus de l'aorte dilaté; quelques plaques laiteuses à sa face interne.

Tablier épiploïque surchargé de graisse. Rate pesant 250 grammes, de consistance assez ferme; la capsule est ridée.

Foie, 1,720 grammes; pas de périhépatite : à la coupe, les limites des acini sont nettement dessinées. La vésicule est distendue par de la bile fluide, brune.

Autour des reins, atmosphère adipeuse énorme. Le rein gauche est volumineux, d'une consistance ferme, pèse 275 grammes; il se décortique facilement : sa surface est lisse, lobée, avec un kyste sous-capsulaire de la grosseur d'une noisette. La substance corticale présente une coloration un peu pâle et terne. Le rein droit pèse 260 grammes; il présente le même aspect que son congénère, avec quelques dépressions cicatricielles à la surface. Bassinets et uretères normaux. La vessie est rétractée, vide.

Estomac volumineux, muqueuse pâle; rien d'anormal sur l'intestin. Pancréas d'aspect normal. L'ouverture du crâne n'est pas pratiquée.

Examen microscopique du rein. — Dans la substance corticale, il existe un épaississement assez prononcé du tissu conjonctif interstitiel, uniformément réparti, avec quelques plaques disséminées de sclérose plus étendue et plus accusée. Les noyaux des cellules épithéliales fixent bien la matière colorante, sauf par places où cette coloration est imparfaite ou fait même défaut. Un certain nombre de glomérules de Malpighi ont subi la transformation fibreuse, et la capsule de Bowman est épaissie, ainsi que les vaisseaux glomérulaires qui sont le siège d'endo-péri-artérite.

Dans la zone limitante, l'épithélium de revêtement d'un certain nombre de tubes de Henle présente la transformation hyaline type : protoplasma clair, non coloré, noyau fortement coloré, contour des cellules nettement accusé comme par une ligne d'argentation : *c'est la lésion d'Armanni tout à fait caractéristique;* et cependant sur des coupes de fragments de ces mêmes reins durcis par l'alcool absolu, la gomme iodée ne décèle pas la moindre trace de matière glycogène.

Il en est tout autrement *du cœur*. Des fragments du ventricule gauche (pilier) ont été durcis dans l'alcool absolu, et les coupes recueillies dans ce même liquide. Sur ces coupes colorées à l'aide de la gomme iodée, on constate immédiatement sous l'endocarde une infiltration glycogène extrêmement accusée des fibres musculaires, ainsi que des interstices qui les séparent, sous la forme de blocs d'un brun acajou foncé. La même infiltration existe, mais moins prononcée, dans

l'épaisseur du myocarde, sous forme de plaques ou de gouttelettes plus ou moins volumineuses, et plus ou moins confluentes. Ces images sont tout à fait comparables à celles observées dans les mêmes conditions par M. Ehrlich.

Mais j'ai pu constater, en outre, que la plupart des fibres musculaires du cœur qui, quand on les examine à un faible ou à un moyen grossissement, paraissent libres de matière glycogène, en renferment néanmoins; en effet, quand on les explore à un fort grossissement (obj. 8, oc. 2, de Vérick), on voit que la plupart sont remplies de granulations extrêmement fines, brun acajou. Sur un certain nombre de fibres, ces grains paraissent distribués en forme de chapelets dans le sens de la longueur de la fibre.

Le cœur présente, en outre, une myocardite interstitielle très accusée, caractérisée par de grandes plaques de sclérose en îlots, par des cloisons fibreuses épaisses circonscrivant le myocarde en faisceaux volumineux; et, enfin, par des tractus fibreux plus minces, dissociant ces faisceaux en fascicules secondaires et enserrant chaque cellule musculaire. Les vaisseaux sont épaissis.

Le foie offre un épaississement assez accusé des espaces portes avec infiltration nucléaire. Le noyau des cellules hépatiques se colore assez bien, tant par l'hématoxyline que par le carmin; toutefois, par places, cette coloration est défectueuse. Un certain nombre de cellules sont très volumineuses et munies d'un noyau géant. Quelque-unes de ces cellules contiennent des gouttelettes graisseuses.

CAS III. — Montellier (Jean), 57 ans, cocher, entre dans mon service à l'hôpital Tenon, salle Andral, n° 12, le 22 février 1887.

Ses parents sont morts très âgés, à 80 ans; lui-même a été bien portant jusqu'il y a huit ans, où il commença à se sentir constamment fatigué; il éprouvait une soif continuelle, pendant qu'il perdait son embonpoint. L'appétit n'offrait rien d'excessif. Le médecin qu'il consulta à cette époque constata la présence de sucre dans les urines.

A son entrée, l'amaigrissement est considérable, la pâleur et la faiblesse très grandes, et l'aspect cachectique. Pas de polyurie ni de soif excessive; les urines sont pâles, en moyenne d'un litre par jour; elles sont fortement albumineuses et contiennent du sucre en proportion assez faible, 20 à 40 grammes par litre. L'examen microscopique des urines révèle la présence, dans le dépôt, de cylindres granuleux assez abondants, de leucocytes granuleux, de quelques cylindres hyalins, et enfin de nombreux spermatozoïdes.

L'appétit est nul; la vue est trouble; abolition du réflexe patellaire. Le matin, au réveil, les paupières sont tuméfiées. Rien à l'auscultation des poumons et du cœur.

On soumet le malade à un régime tonique; suppression des féculents et des aliments sucrés; pain de gluten.

Il se produisit peu de modifications dans son état pendant son séjour à l'hôpital; les forces allèrent en déclinant, la cachexie devint de plus en plus prononcée, le malade refusant presque tout aliment; il s'éteignit sans coma et sans avoir, à aucun moment, présenté de fièvre le 12 avril 1887. Dans les derniers jours de la vie, les urines, toujours fortement albumineuses, ne contenaient plus que quelques grammes de sucre par litre; elles étaient en moindre quantité (800 à 400 grammes par jour).

Autopsie pratiquée le 13 avril, à 9 heures du matin, vingt-quatre heures après la mort.

La plèvre gauche renferme environ un demi-litre de liquide clair: tout le poumon gauche est congestionné et œdémateux; poumon droit sain.

Pas de liquide dans le péricarde. Cœur très volumineux, pesant 525 grammes; le ventricule gauche est très hypertrophié; le myocarde paraît sain; valvules sigmoïdes normales; quelques plaques gélatineuses à l'origine de l'aorte et sur les valves de la mitrale, qui est suffisante. Les parois du ventricule droit sont également hypertrophiées; la valvule tricuspide et les valvules sigmoïdes de l'artère pulmonaire sont normales.

Foie volumineux, 2,260 grammes; sa surface est lisse. A la coupe, les limites des acini sont à peine distinctes. La consistance de l'organe est ferme; le canal cholédoque est perméable.

L'estomac est plutôt petit que volumineux; la muqueuse paraît saine, sauf par places un léger piqueté hémorrhagique. Rien de particulier sur le reste du tube digestif.

Pancréas d'aspect normal.

Rate de consistance assez ferme, pesant 360 grammes.

Rein droit volumineux, pesant 185 grammes, dur, se décortiquant difficilement; la surface est bigarrée; à la coupe, couleur brun sale, terne, de la substance corticale.

Le rein gauche pèse 190 grammes; son aspect est le même que celui du rein droit; il porte à sa surface un kyste de la grosseur d'une amande, donnant sortie à un liquide clair; çà et là, d'autres kystes de plus petit volume.

A l'examen microscopique, les *reins* présentent des lésions extrêmement accusées. Dans la substance corticale, le tissu conjonctif interstitiel est très épaissi et, en outre, infiltré de noyaux. La plupart des glomérules de Malpighi sont flétris et tranformés en masses fibreuses, colorées en rose par le carmin et privées de noyaux. On trouve dans l'intérieur d'un certain nombre de ces glomérules des blocs amorphes, irrégulièrement bosselés, se colorant en jaune clair par le picro-carmin. La capsule de Bowman est très épaissie et présente, çà et là, sur ses couches les plus internes, une apparence hyaline.

Un grand nombre de tubes contournés sont affaissés et vidés, ou leur lumière est obstruée par des débris cellulaires; d'autres sont ectasiés. Là où l'épithélium est en place, les noyaux se colorent bien par le carmin et l'hématoxyline. Dans la substance médullaire règne une sclérose tout aussi accusée; un certain nombre de tubes droits sont comblés par des moules amorphes que l'acide picrique colore en jaune clair. Les vaisseaux présentent en général un épaississement de la tunique interne ainsi que de l'adventice.

Dans la zone limitante, *foyers multiples où la dégénérescence d'Armanni règne avec tous ses caractères*, avec une netteté et une extension telles qu'il nous a été donné rarement de l'observer.

Et cependant, dans ce cas encore, les coupes traitées par la méthode de M. Ehrlich *n'ont pas décelé la présence de la moindre trace de matière glycogène.*

Le *foie* présente un léger épaississement et de l'infiltration nucléaire du tissu conjonctif au niveau des espaces portes. Les travées des cellules hépatiques sont remarquablement minces et formées par des cellules la plupart notablement diminuées de volume; beaucoup de ces cellules ont deux noyaux. Çà et là, on voit des cellules hépatiques très volumineuses avec un noyau géant. Forte ectasie des capillaires intertrabéculaires. L'iode ne décèle pas de matière glycogène.

Le *cœur* ne renferme également pas de matière glycogène.

On voit que, dans les trois autopsies qui viennent d'être relatées, le rein présentait, de la façon la plus nette, dans la zone limitante, l'altération si particulière de l'épithélium d'un certain nombre de tubes droits, signalée pour la première fois par M. Armanni, et que j'ai, pour ce motif, proposé de désigner du nom de « lésion d'Armanni ». Dans mon premier travail, en conformité de vue avec M. Ehrlich, j'avais pu m'assurer que l'infiltration glycogène, découverte par lui dans le rein des diabétiques, porte exactement sur les mêmes portions des tubes urinifères de la zone limitante et sur les mêmes éléments épithéliaux de ces tubes, que ceux qui, traités par le picro-carmin ou l'hématoxyline, révèlent l'altération d'Armanni. Les préparations où les deux lésions existent sont, pour ainsi dire, rigoureusement superposables, ce qui permet d'affirmer qu'il ne s'agit en réalité que de deux aspects d'une seule et même lésion, se traduisant par des images différentes, selon le mode de préparation et les artifices de coloration employés. La diffusibilité bien connue

de la matière glycogène explique aisément ces différences.

Mais je pensais, à cette époque, que l'infiltration glycogène des cellules du rein pouvait toujours être mise en évidence sur les coupes, pourvu que les précautions techniques indiquées par M. Ehrlich fussent exactement employées. Les faits qui précèdent montrent que cette proposition est trop absolue.

En effet, dans ces trois cas, des fragments des reins ont été placés, au moment même de l'autopsie, dans de l'alcool absolu; les coupes pratiquées avec le rasoir mouillé d'alcool absolu ont été recueillies dans ce liquide, puis colorées par la gomme iodée; et cependant il a été impossible de déceler la moindre trace de matière glycogène là où la lésion d'Armanni était néanmoins des plus accusées. Comment interpréter, dans ce cas, l'insuccès de la recherche du glycogène?

Un retard apporté dans les autópsies ne saurait être invoqué, car la plus tardive d'entre elles n'a pas eu lieu plus de vingt-quatre heures après la mort, et la réaction a parfaitement réussi dans d'autres autopsies faites après des délais beaucoup plus longs. Du reste, l'autopsie II a pu être pratiquée dans des conditions particulièrement favorables, *six heures après la mort*, par un temps froid, et ce cas est d'autant plus instructif, qu'en même temps que la recherche du glycogène échouait complètement sur le rein, atteint de lésion d'Armanni, elle donnait des résultats positifs très nets sur les coupes du cœur. Il n'est donc guère permis de penser à une diffusion *cadavérique* du glycogène, diffusion qui se serait effectuée dans le rein, et qui aurait fait défaut dans le cœur.

Il est infiniment plus probable d'admettre que l'infiltration gylcogène du rein, qui a certainement existé à un moment donné (ainsi que le prouve la lésion d'Armanni, si nettement accusée dans ces trois cas), a disparu à un autre moment, *pendant la vie des malades*, sous une influence qu'il nous est impossible de déterminer. Cette disparition a sans doute eu lieu par un phénomène de diffusion du glycogène analogue à celui que nous pouvons provoquer *post mortem*, en plaçant les coupes d'organes chargés de glyco-

gène dans des liquides qui dissolvent rapidement cette substance (eau, alcool étendu, etc.). Mais la lésion d'Armanni continue à subsister, comme un témoignage stable, indélébile et à lui seul suffisamment caractéristique de l'infiltration glycogénique du rein dans le diabète. On doit donc s'attendre à trouver, *d'une façon plus constante,* sur les reins des diabétiques la lésion d'Armanni que celle d'Ehrlich, quoique toutes deux aient la même signification et soient également caractéristiques.

V

RECHERCHES SUR L'ANATOMIE PATHOLOGIQUE

ET LA

NATURE DE LA LEUCOPLASIE BUCCALE

(PSORIASIS BUCCAL)[1],

Par le professeur **H. LELOIR.**

(PLANCHES V et VI.)

Le *psoriasis buccal*, ou mieux *leucoplasie buccale*, est une maladie de la muqueuse buccale caractérisée par la formation de squames blanches épaisses, adhérentes, par l'induration superficielle du derme muqueux, par l'existence fréquente d'exulcérations et de fissures. La maladie siège surtout à la face dorsale de la langue, à la face interne des joues et des lèvres. Elle aboutit souvent à la dégénérescence épithéliomateuse. Cette affection a été l'objet de travaux cliniques importants, nombreux et excellents, mais son anatomie pathologique n'est que très incomplètement connue.

Cela se conçoit, car les auteurs qui se sont occupés de la question n'ont eu à leur disposition, comme le dit avec raison M. E. Vidal dans son excellent article : Sur la leucoplasie buccale, paru dans l'*Union médicale* de 1883, « que des pièces

[1] Ce travail est le complément et le développement de deux notes précédentes, publiées l'une le 7 décembre 1883 dans les *Bulletins de la Société anatomique*, l'autre le 6 juin 1887 dans les *Comptes rendus de l'Institut de France* (Académie des sciences).

où les lésions étaient à un degré assez avancé, voisin même de l'état papillomateux, c'est-à-dire arrivées au premier degré de la dégénérescence épithéliale. Les préparations histologiques de Debove aussi bien que celles de ma collection particulière proviennent toutes de langues commençant déjà à être atteintes d'épithélioma. Toutes les descriptions sont à peu près semblables. » Il est évident qu'un pareil état de choses n'était guère fait pour établir la nature exacte du psoriasis buccal. Ce n'est pas en effet en examinant une affection tégumentaire à sa période de dégénérescence que l'on pourra obtenir des résultats anatomo-pathologiques suffisamment précis pour en éclaircir la nature.

Très vraisemblablement, c'est à l'insuffisance de nos connaissances sur la structure anatomo-pathologique de l'affection que celle-ci doit la multitude de noms dont on l'a qualifiée. Les renseignements exacts sur la nature de celle-ci étant insuffisants, force était aux auteurs qui se sont occupés d'elle de lui donner un nom correspondant au caractère objectif clinique qui leur paraissait le plus saillant, ou de lui appliquer une épithète indiquant son analogie (superficielle) avec une affection mieux connue et déterminée. Aussi voyons-nous cette maladie qualifiée tour à tour d'*ichthyose linguale* par Alibert (1818), et surtout depuis Samuel Plumbe (1837) par les auteurs anglais et américains. « Cette expression, dit Merklen (le *psoriasis buccal* de Bazin (*Annales de Dermatologie*, 1883), la première en date, basée sur un des aspects extérieurs de l'affection, mais impropre, de l'avis unanime, est encore employée par la majorité des auteurs anglais et américains. » Nous verrons tout à l'heure que l'examen anatomique le plus superficiel doit la faire rejeter ; car, contrairement à ce qui existe dans l'ichthyose, où il y a hypertrophie et allongement parfois considérable des papilles du derme, les papilles sont plutôt aplaties dans la leucoplasie buccale.

L'expression de *Keratosis mucosæ oris* employée par Kaposi (*die Syphilis der haut und angränzenden Schleimhäute*. Vienne, 1874) doit être absolument rejetée, à cause du sens particulier que lui attribue son auteur. Pour Kaposi, en effet,

le psoriasis buccal ne serait autre chose qu'une syphilide buccale; il succéderait aux plaques opalines de la syphilis et aurait toujours pour cause une syphilis antérieure. Il serait analogue au psoriasis syphilitique corné palmaire et plantaire !!

Les recherches cliniques précises de Bazin, Lailler, Debove, A. Fournier, Mauriac, E. Vidal, Verneuil, Trélat, E. Besnier, en France; de Schwimmer, en Autriche; de Halke, Paget, Henri Morris, F. Clarke, Tilbury Fox, Drysdale, Acton..., en Angleterre, ont fait justice de cette opinion erronée, qui ne semble plus guère aujourd'hui défendue par aucun dermatologiste compétent. La description histologique que Kaposi fait du psoriasis buccal est aussi inexacte que sa description clinique : « Dans les périodes initiales de la maladie, c'est une hyperémie circonscrite et une infiltration cellulaire correspondant à l'inflammation syphilitique (papuleuse); comme conséquence de cet état, gonflement, prolifération, mais rapidement aussi trouble et soulèvement du revêtement épithélial de la muqueuse... » Point n'est besoin d'insister, Kaposi nous décrit ici des syphilides buccales, d'ailleurs d'une façon incomplète au point de vue histologique. Je crois inutile de m'appesantir davantage sur l'erreur de Kaposi. Si le lecteur veut se rendre compte de la confusion établie dans l'étude de cette affection par le professeur de Vienne, je le renvoie aux travaux de Kaposi lui-même et à l'excellent travail critique : le Psoriasis buccal de Bazin, publié par Merklen dans les *Annales de Dermatologie*.

La dénomination de *psoriasis buccal*, dénomination créée par Bazin et adoptée par Debove et par Mauriac, doit être rejetée également et au point de vue clinique et au point de vue anatomo-pathologique. Lailler, E. Vidal, Besnier, etc., l'ont surabondamment prouvé au point de vue clinique : « Il n'y a pas de psoriasis des muqueuses, » dit excellemment E. Vidal dans sa leçon sur la leucoplasie buccale, publiée en janvier 1883 dans l'*Union médicale*.

Comme nous le verrons tout à l'heure, l'anatomie pathologique de ces deux affections est très différente. Disons-le de suite, en ne nous plaçant qu'au point de vue des lésions de

l'épiderme, il y a, comme je l'ai prouvé avec E. Vidal, tendance à la dékératinisation dans le psoriasis vulgaire; au contraire, dans le psoriasis dit buccal, comme je l'ai montré en 1883, et comme je vais le démontrer plus loin, il y a hyperkératinisation. De plus, il n'y a pas d'inflammation à tendance scléreuse du derme dans le psoriasis vrai, contrairement à ce qui existe dans le psoriasis buccal.

Il faut d'ailleurs savoir que pour Bazin il n'y avait d'autre rapport entre les deux affections que la ressemblance dans la desquamation; et E. Besnier fait justement remarquer que Bazin employait le terme de psoriasis d'une manière courante comme synonyme d'exfoliation.

Devergie désigna le psoriasis sous le nom de *plaques blanches de la langue*. Schwimmer traduisit en grec la dénomination de Devergie (λευκος, blanc; πλαξ, plaque) et proposa le nom « leucoplakia buccalis ». E. Vidal emploie habituellement l'expression de *leucoplasie buccale* (λευκος, blanc; πλασσειν, former). Ces expressions ont le grand avantage de ne pas préjuger la nature de l'affection. C'est pourquoi j'emploie l'expression de leucoplasie buccale adoptée par E. Vidal; car, bien que ce travail doive éclairer un peu (je l'espère du moins) la nature de la leucoplasie buccale, plusieurs raisons m'empêchent de proposer une dénomination nouvelle. Celle que j'adopterais en effet volontiers : hyperkératose buccale avec dermite superficielle à tendance scléreuse, me parait trop longue. Aussi, bien qu'elle soit la seule (actuellement) qui indique suffisamment les lésions et partant la nature du mal, je n'ose l'appliquer ni la proposer.

Le 7 décembre 1883, je présentais à la Société anatomique des préparations histologiques provenant de deux langues atteintes de psoriasis lingual au début, et dont l'une n'avait subi en aucun point la dégénérescence épithéliomateuse. Ces pièces anatomiques furent l'origine d'une note : Note sur l'anatomie pathologique et la nature du psoriasis lingual (*Bulletins de la Société anatomique*, 7 décembre 1883, et *Progrès médical*, 1883), dans laquelle je démontrais que les lésions épidermiques de la leucoplasie buccale au début, au niveau des parties leucoplasiques, sont caractérisées : 1° par

ce fait que l'épiderme muqueux présente les caractères de l'épiderme cutané (existence d'une couche granuleuse riche en éléidine, etc.); 2° par la tendance à l'hyperkératinisation de cet épiderme, comme l'indiquent l'hypertrophie énorme de la couche granuleuse, sa richesse en éléidine, l'épaississement de la couche cornée fortement remplie dans ses parties inférieures d'éléidine diffusée.

Depuis cette époque, j'ai pu encore recueillir beaucoup de lambeaux de muqueuse buccale atteinte de leucoplasie. La leucoplasie buccale est en effet très fréquente dans notre population du Nord. Sans vouloir préjuger ici l'étiologie de cette affection, je dois faire remarquer que sur 35 cas qu'il m'a été donné d'observer, soit dans ma clinique, soit dans ma pratique privée, depuis 1883, tous (sauf un cas) les sujets observés étaient des hommes. La seule femme que j'ai vue atteinte de leucoplasie buccale était une paysanne de 50 ans et demi, fumant la courte pipe en terre (brûle-gueule), comme cela est encore en usage dans certaines régions des Flandres. Tous, sauf un, étaient de grands fumeurs; 27 abusaient plus ou moins de boissons alcooliques; 28 présentaient des signes évidents de l'arthritisme, soit chez eux, soit chez leurs ascendants directs [1]. L'arthritisme est d'ailleurs excessivement répandu dans notre région du Nord, en particulier dans la classe bourgeoise; et les excès de table, de boissons fermentées, la tendance à la sédentarité, doivent jouer un grand rôle dans l'aggravation de cette diathèse, si ce n'est dans sa production. Mon attention ayant été éveillée par les beaux travaux du professeur Bouchard sur la dilatation de l'estomac, j'ai pu constater celle-ci chez 19 de mes malades. 15 de mes malades seulement avaient eu la syphilis, et sur ces 15, 8 avaient été soumis à un traitement mercuriel prolongé. 18 étaient des eczémateux, 6 étaient atteints d'acné polymorphe du dos et de la face, 2 étaient atteints d'acné cicatricielle du front, un seul était atteint de psoriasis du tégu-

[1] Ces faits viennent corroborer l'opinion du professeur Verneuil sur la fréquence de l'épithéliome chez les arthritiques. Dans un prochain travail, j'entrerai en plus de détails sur les manifestations arthritiques de mes malades, que je ne qualifie d'arthritiques que lorsqu'ils le sont manifestement.

ment (psoriasis en placards des membres et du dos). Quant à l'hérédité directe, les renseignements qui m'ont été donnés étaient à peu près nuls sur le sujet. J'ai en revanche pu constater la leucoplasie buccale chez deux frères et une fois chez un oncle et ses deux neveux. Tous les sujets observés avaient de 30 à 60 ans.

Parmi ces 35 cas, il s'agissait dans 10 cas de leucoplasie buccale au début, leucoplasie limitée à la langue dans 8 cas; ayant envahi la face interne des joues et des lèvres dans 2 cas; dans ces 10 cas, la lésion était uniquement représentée par des plaques leucoplasiques variant du diamètre d'un grain de blé à celui d'une lentille, et constituées par des pellicules blanchâtres, à peine saillantes, très adhérentes, sèches et au toucher. Çà et là, se trouvaient entre elles des taches rougeâtres du diamètre d'un grain de blé ou d'une lentille.

Dans 17 cas, la leucoplasie était plus ancienne, mais n'avait pas encore subi la dégénérescence épithéliomateuse; dans 8 de ces 17 cas, la leucoplasie avait envahi presque toute la muqueuse buccale; dans les 9 autres, elle n'avait atteint que la langue seule et la face interne des lèvres.

Dans ces 17 cas, la surface leucoplasique était étendue, elle formait une carapace blanchâtre, brillante, à surface lisse et sillonnée çà et là par des craquelures provenant de la rupture de l'épiderme épaissi; ces craquelures limitaient des surfaces polygonales. — On constatait au niveau de ces espaces polygonaux une tendance à la desquamation épithéliale. Dans 6 de ces 17 cas, il existait de petites saillies d'apparence verruqueuse, comme cornées, dures, analogues à celles signalées par Lailler lorsqu'il parle de cette forme de leucoplasie linguale décrite par Clarke sous le nom de tylose.

Enfin dans 8 cas, la leucoplasie avait subi la dégénérescence épithéliomateuse. Dans 4 de ces cas, l'épithéliome était déjà avancé. Dans 4 autres, l'épithéliome, au début, siégeait deux fois sur la langue, une fois à la face interne et supé-

rieure de la lèvre inférieure, une fois sur la langue et sur la face interne de la lèvre inférieure..

Je n'ai pas hésité dans nombre de cas à exciser de petits lambeaux de muqueuse linguale ou buccale (lèvres) atteinte de leucoplasie, soit avec les ciseaux courbés, soit avec le couteau à cataracte, soit (de préférence dans ces derniers temps) avec un emporte-pièce que j'ai fait construire chez M. Mathieu, l'habile fabricant d'instruments de chirurgie parisien, emporte-pièce qui me rend des services fréquents en thérapeutique et en biopsie tégumentaire. La douleur était insignifiante, l'écoulement de sang minime et bientôt arrêté par le perchlorure de fer, soit par une cautérisation superficielle au thermocautère de Paquelin ou au galvanocautère de Besnier. — Jamais cette petite opération, à laquelle les malades se prêtaient très volontiers, ne m'a paru présenter le moindre inconvénient : la cicatrisation était très rapide ; dans plusieurs cas j'ai pu constater que la cicatrice résistait absolument à la formation de nouvelles productions leucoplasiques.

Six des sujets atteints de leucoplasie ayant subi la dégénérescence épithéliomateuse ont été opérés par différents chirurgiens, entre autres par mon collègue le professeur Folet ; et j'ai pu dans 5 cas recueillir et étudier les pièces provenant de l'opération. Dans un sixième cas, c'est sur le cadavre que j'ai pu recueillir la langue et la muqueuse buccale d'un sujet atteint de leucoplasie buccale ancienne avec épithéliome de la langue au début.

La biopsie m'a permis de recueillir 7 lambeaux de muqueuse linguale ou buccale atteinte de leucoplasie au début ; 12 lambeaux de muqueuse linguale ou buccale atteinte de leucoplasie plus ancienne, mais n'ayant pas encore subi la dégénérescence épithéliomateuse ; 4 lambeaux de muqueuse buccale atteinte de leucoplasie ancienne avec petites saillies d'apparence verruqueuse, cornées, dures.

Les morceaux à examiner furent aussitôt plongés dans

l'alcool absolu, puis, après durcissement, détaillés « seriatim » en coupes minces et colorés au picro-carmin ou avec d'autres moyens colorants, et montés dans la glycérine picro-carminatée ou dans le beaume du Canada.

Cette étude détaillée m'a permis de vérifier l'exactitude de mes recherches antérieures, et de constater de nouveau certaines particularités histologiques qui n'avaient pas encore été signalées par les auteurs, en particulier en ce qui a trait aux lésions de l'épiderme dans la leucoplasie buccale et à la façon dont se produit l'épithéliome.

J'ai défini au début la leucoplasie buccale : une maladie de la muqueuse buccale, caractérisée par la formation de squames blanches, épaisses, adhérentes; par l'existence fréquente d'exulcérations et de fissures ; par l'induration superficielle du derme muqueux; aboutissant souvent à la dégénérescence épithéliomateuse. Cette définition nous servira de guide dans notre étude anatomo-pathologique.

Pour plus de facilité, j'étudierai successivement :

A. *Les lésions de la leucoplasie buccale au début ;*

B. *Les lésions de la leucoplasie buccale à une période plus avancée* mais toujours dans les cas où la dégénérescence épithéliomateuse n'est pas encore survenue ;

C. *Les lésions de la leucoplasie buccale compliquée d'épithélioma.*

A. — *Leucoplasie buccale au début.*

Je n'ai pas eu l'occasion d'examiner des lambeaux de muqueuse leucoplasique dans les premiers jours de l'apparition des plaques. Mais j'ai pu examiner de nombreux morceaux de muqueuse devenue leucoplasique depuis quelques semaines ou quelques mois seulement, comme je pouvais m'en convaincre en étudiant attentivement mes malades et en dessinant sur mes feuilles d'observations des schémas représentant l'étendue des surfaces leucoplasiques à l'époque du dernier examen.

Lésions de l'épiderme muqueux. — Des préparations heureuses, permettant d'examiner à la fois les plaques leucoplasiques et les régions environnantes non leucoplasiques, montrent (ainsi que je l'ai dit dans mon travail de 1883) que l'épiderme, au niveau des régions leucoplasiques, présente des altérations remarquables (Pl. V, *fig.* 1). A ce niveau, il existe une couche épidermique offrant tous les caractères de la *couche cornée* de la peau ; mais cette couche cornée, nettement colorée en jaune par l'acide picrique, est notablement épaissie (Pl. V, *fig.* 1 et 2). Au niveau de sa moitié inférieure surtout, elle présente çà et là une teinte légèrement rosée, due à la présence de petits lacs intercellulaires d'éléidine diffusée. Au-dessous de cette couche cornée si épaissie, se trouve une *couche granuleuse* des plus accentuées, *hypertrophique*, si j'ose m'exprimer ainsi. Cette couche granuleuse qui manque (comme on le sait) au niveau des muqueuses, ou du moins des régions de la muqueuse buccale où j'ai eu soin de recueillir mes lambeaux leucoplasiques, qui dans les régions non hyperkératinisées de la peau normale n'est constituée que par une ou trois rangées de cellules granuleuses des plus nettes et fortement chargées d'éléidine, est représentée ici par quatre à six rangées de cellules (Pl. V, *fig.* 2). La couche cornée hypertrophique, la couche granuleuse si accentuée, s'arrêtent brusquement là où cesse la plaque blanche (Pl. V, *fig.* 1 et 2). Dans les régions non leucoplasiées, en effet, l'épiderme présente ses caractères histologiques ordinaires.

Donc, au niveau des régions leucoplasiées, nous voyons l'épiderme présenter tous les caractères de l'épiderme cutané en voie de kératinisation active, ou mieux d'hyperkératinisation, comme cela s'observe au pourtour de l'ulcère du mal perforant, au niveau des cors, des durillons, etc. Ici, comme au niveau des affections cutanées précitées, l'hyperkératinisation se trouve caractérisée : par l'épaississement considérable de la couche cornée, par la présence d'éléidine diffuse dans les régions inférieures de cette couche, par l'hypertrophie notable de la couche granuleuse et la présence d'une grande quantité d'éléidine dans cette couche.

Ce sont là des lésions qui n'avaient pas encore été décrites dans la leucoplasie buccale par les auteurs qui se sont occupés de la question, et qui permettent d'affirmer, en nous appuyant sur les belles recherches de Ranvier sur l'éléidine, etc., que les altérations épidermiques, au niveau des parties blanches, leucoplasiques (non encore trop anciennes tout au moins), sont constituées par une kératinisation, ou plutôt par une hyperkératinisation de l'épiderme de la muqueuse.

Le *corps muqueux de Malpighi* sous-jacent à cette couche granuleuse rappelle assez bien une coupe de corps de Malpighi au niveau de la peau, et en particulier d'une peau à épiderme corné épaissi. Les prolongements épidermiques interpapillaires sont beaucoup moins accentués qu'au niveau des régions saines de muqueuses correspondantes, examinées par comparaison. Le fait est surtout frappant dans la leucoplasie linguale. Les papilles sont aplaties et rappellent celles de la peau comme l'ont parfaitement fait observer M. Debove et ultérieurement M. E. Vidal (Pl. V, *fig.* 1 et 2). A cette période, je n'ai pas constaté dans le corps de Malpighi la dilatation vésiculeuse des cellules par dilatation du nucléole dont parlent MM. Debove et E. Vidal. Il est vrai que ces deux auteurs n'ayant eu à examiner que des lambeaux de muqueuse leucoplasique depuis longtemps et subissant déjà la dégénérescence épithéliomateuse, il n'est pas étonnant qu'ils aient observé la dilatation vésiculeuse de la cellule par dilatation du nucléole de Cornil et Ranvier. On sait en effet que cette altération cellulaire s'observe fréquemment dans les épidermes adjacents aux tumeurs. Nous verrons tout à l'heure que, dans les périodes avancées de la maladie et surtout lorsque la dégénérescence épithéliomateuse survient, j'ai pu également constater la dilatation vésiculeuse de certaines cellules par dilatation du nucléole, ainsi qu'une autre altération cellulaire très différente de celle-ci, altération que j'ai décrite il y a quelques années sous le nom d'*altération cavitaire* (H. Leloir, *Archives de Physiologie*, 1878 et 1880). Mais, je le répète, je n'ai observé ces deux modes d'altération des cellules du corps de Malpighi que dans

les cas anciens, et surtout dans ceux où la dégénérescence épithéliomateuse était survenue.

Derme muqueux. — J'ai déjà parlé de l'aplatissement des papilles signalé par Debove et E. Vidal. De même que ces auteurs, que les professeurs Schwimmer et Babès, j'ai pu constater une infiltration du derme par des cellules embryonnaires. Mais je n'oserais me risquer à affirmer avec Schwimmer et Babès que cette infiltration de jeunes cellules dans le derme constitue la lésion primordiale de la leucoplasie buccale, pas plus que je n'oserais considérer le psoriasis vulgaire comme ayant un point de départ primitivement et uniquement dermique.

Quoi qu'il en soit, on constate au début, que l'infiltration siège surtout au niveau de la couche papillaire du derme muqueux (Pl. V *fig.* 1 et 2) et dans les couches les plus superficielles de celui-ci. D'ailleurs la plupart de ces cellules embryonnaires, au début tout au moins, paraissent n'être autre chose que des cellules lymphatiques. Elles sont alors surtout accumulées autour des vaisseaux auxquels elles constituent de véritables manchons. Les vaisseaux sanguins sont un peu dilatés au début. On constate en outre une tendance à la prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif; cette prolifération des cellules fixes du tissu conjonctif s'accentue à un âge plus avancé de la plaque leucoplasique.

B. — Lésions de la leucoplasie buccale à une période plus ancienne, mais sans qu'il se soit encore produit de dégénérescence épithéliomateuse.

Il est assez difficile de faire un paragraphe spécial de l'étude de ces lésions. Suivant en effet que la plaque est plus ou moins âgée, plus ou moins irritée, les altérations que l'on observe se rapprochent plutôt de celles étudiées dans le paragraphe A, ou de celles que nous étudierons dans le paragraphe C.

Pour éviter les redites, je ne m'occuperai que de ce que

l'on observe au niveau des plaques de leucoplasie plus anciennes.

Épiderme.— Lorsque les lésions épidermiques sont de date plus ancienne, voici ce qu'une heureuse série de coupes histologiques, provenant de nombreux morceaux de muqueuse recueillis par la biopsie sur des muqueuses leucoplasiques m'a permis de constater. La surface de la muqueuse malade, indurée, tendue et sèche, a craqué, s'est rompue et fissurée en plusieurs points. Ces *fissures* ainsi produites en divers sens sont plus ou moins profondes, comme permet de le constater l'examen histologique. Elles atteignent le corps de Malpighi jusque dans ses parties superficielles, moyennes et profondes. J'en ai vu parfois même qui s'étendaient jusque dans la couche papillaire du derme. Au niveau des régions du corps de Malpighi ainsi mises à nu par la fissure, on constate une altération des cellules du corps de Malpighi immédiatement adjacentes aux deux parois de la crevasse, altération provenant vraisemblablement de l'irritation de ces cellules consécutive à la formation de cette fissure. Les cellules de Malpighi tendent à proliférer, d'autres subissent mon altération cavitaire (indice certain, comme on le sait depuis mes recherches sur ce sujet, d'un processus inflammatoire se passant dans l'épiderme). En d'autres points, ces cellules malpighiennes se laissent plus difficilement colorer par le carmin et paraissent subir une dégénérescence colloïde ou granulo-graisseuse. En outre, on trouve à ce niveau, entre les cellules de Malpighi, des cellules migratrices nombreuses. Enfin, au niveau de la fissure, lorsque celle-ci est profonde, on constate une inflammation plus ou moins prononcée du derme, caractérisée par une infiltration plus ou moins notable de cellules embryonnaires. En un mot, la fissuration a déterminé dans le corps de Malpighi des foyers d'irritation et de dégénération; ces fissures se produisant en général au niveau ou dans le voisinage immédiat des plaques leucoplasiques, il en résulte qu'il est apparu immédiatement, à côté de l'épiderme hyperkératinisé, (plaque leucoplasique jeune) un foyer dégénératif et inflammatoire, la fissure et les tissus ambiants.

A partir du moment où ce foyer est constitué, on peut observer une réaction de voisinage des plus importantes de celui-ci sur l'épiderme voisin, sur l'épiderme kératinisé en particulier. On constate en effet au niveau de l'épiderme des plaques leucoplasiques (épiderme hyperkératinisé jusque là) tous les signes de la tendance à la dékératinisation et partant à la desquamation. La couche granuleuse est moins épaisse, le nombre des cellules qui la composent diminue, elle se trouve bien moins chargée d'éléidine. En un mot elle s'atrophie et finit souvent par disparaître. Un grand nombre des cellules de la couche cornée présentent un noyau et un protoplasme nettement colorables par le carmin, au contre de ce qui existait au niveau de la plaque leucoplasique hyperkératinisée. Cette coloration par le carmin du noyau et du protoplasme des cellules de la couche cornée est un signe certain de dékératinisation. Elle ne s'observe que dans les processus desquamatifs de la peau, comme je l'ai montré en collaboration avec E. Vidal dans notre travail sur l'histologie du psoriasis [H. Leloir et E. Vidal, Note sur l'histologie du psoriasis vulgaire (*Comptes rendus de la Société de biologie*, 11 mars 1882)].

Le corps de Malpighi renferme une assez grande quantité de cellules vésiculeuses (altération de la cellule par dilatation du nucléole). Cette altération des cellules du corps de Malpighi, indice d'un processus dégénératif, manquait, nous l'avons vu au début de la formation de la plaque leucoplasique. En un mot, sous l'influence du foyer dégénératif de voisinage, la plaque leucoplasique d'hyperkératinisée et par conséquent adhérente qu'elle était, tend à se dékératiniser et partant à se desquamer.

Ainsi se produira plus ou moins rapidement la chute de l'épiderme épaissi, cornifié, qui constituait la carapace, l'écorce leucoplasique. C'est sous cet influence et sous l'influence des lésions dermiques sous-jacentes que les couches superficielles de l'épiderme muqueux tomberont dans certains cas en desquamation, laissant à leur suite des exulcérations plus ou moins profondes qui réagiront à leur tour sur les tissus voisins. On conçoit bien maintenant comment il se fait que cette

tendance à la desquamation aille en s'accentuant avec l'ancienneté du mal. L'interprétation que je propose, appuyée par l'explication des faits nouveaux que j'ai observés, n'avait pas encore été faite par les auteurs qui m'ont précédé. Elle rend compte de la desquamation survenant à ces périodes avancées du mal, desquamation d'une importance notable au point de vue du diagnostic des glossites scléreuses syphilitiques avec la leucoplasie buccale, comme l'a bien montré le professeur Fournier[1]; elle nous montre pourquoi, dans les glossites syphilitiques scléreuses, où l'épiderme est réduit à une couche des plus minces, atrophié au maximum comme à la surface de certaines cicatrices, cette desquamation ne peut se produire. Je reviendrai d'ailleurs sur la question dans un prochain travail sur l'anatomie pathologique des glossites syphilitiques, en préparation en ce moment.

Ainsi se trouvent souvent juxtaposés à cette époque, au niveau des muqueuses malades, des foyers d'hyperkératinisation et des foyers de dékératinisation, des foyers dégénératifs. Nous verrons plus loin que, dans les périodes avancées du mal, surtout lorsque l'épithéliome apparaît, la dékératinisation des régions leucoplasiques (c'est-à-dire la disparition de la couche granuleuse, etc.) a pris le dessus. On dirait alors qu'au lieu de pousser en surface pour former de l'épiderme corné, l'épiderme a fait demi-tour et pousse en profondeur pour former les prolongements épidermiques de l'épithéliome (Pl. VI, *fig.* 4).

La desquamation ou la formation de lames blanches peut d'ailleurs, à cette époque, se faire de la façon suivante : la couche de Malpighi est plus ou moins atrophiée, parfois atteinte de dégénérescence colloïde, et cependant elle est recouverte par une couche assez épaisse, parfois fort épaisse, de cellules d'apparence cornifiée. Mais cette couche d'apparence cornifiée n'a pas subi la kératinisation comme dans les cas précédents, elle est constituée par des cellules dont le noyau et le protoplasme se colorent nettement par le carmin,

[1] A. Fournier, *Les Glossites tertiaires*. Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1877.

il n'y a pas de couche granuleuse sous-jacente, et les cellules non kératinisées tendent à se détacher en masse (Pl. VI, *fig.* 4). On constate aussi souvent que le corps de Malpighi tend à s'atrophier par places, à s'hypertrophier en d'autres points, et que la couche cornée hypertrophique tend à se détacher en masse surtout au niveau des bords de la plaque leucoplasique (Pl. VI, *fig.* 5).

Derme. — A cette époque, les lésions du derme sont beaucoup plus accentuées. Le derme muqueux est très épaissi, il a doublé et même quadruplé d'épaisseur. Les papilles sont beaucoup moins nettes. Dans les cas anciens, la limite du derme et de l'épiderme est à peine distincte ; les papilles ont presque disparu. Par suite de l'amincissement considérable (par places) du corps muqueux de Malpighi, le derme infiltré de cellules embryonnaires semble avoir empiété sur l'épiderme (Pl. VI, *fig.* 5).

L'infiltration du derme par les cellules embryonnaires s'est accentuée. L'infiltration n'existe plus seulement au niveau de la couche papillaire (ou de ses vestiges) et des couches superficielles du chorion. Celui-ci est infiltré dans sa moitié, ses deux tiers supérieurs et parfois même dans toute son épaisseur. Cependant l'infiltration est toujours plus prononcée dans les régions supérieures du derme muqueux ; et, comme l'ont bien observé Schwimmer et Babès, à la limite du derme et de l'épiderme, les vaisseaux sont effacés et bientôt étouffés par l'infiltrat (Pl. VI, *fig.* 5). De même que Schwimmer et Babès, j'ai parfois observé une accumulation de cellules embryonnaires autour des glandes sous-muqueuses dont l'épithélium est lui-même proliféré. Cette observation des savants histologistes de Buda-Pesth explique peut-être en partie la sécheresse spéciale de la bouche accusée par quelques malades.

Dans les périodes plus avancées du mal, l'épaississement du derme, qui peut être quadruplé d'épaisseur, tient à une sclérose du derme en voie d'évolution comme l'ont d'ailleurs bien montré les recherches de Debove, Nedopil, Schwimmer, Vidal, etc... Ici l'on trouve un infiltrat cellulaire plus ou

moins abondant siégeant surtout dans les couches superficielles du derme et autour des vaisseaux. Là les lésions scléreuses sont plus accentuées, et aux dilatations vasculaires ont succédé au contraire une atrophie et même une tendance à la sclérose des vaisseaux (comme l'ont fait déjà observer Nedopil et Kaposi (Pl. VI, *fig.* 5). Même à une certaine distance des parties leucoplasiées, le derme muqueux est épaissi, infiltré de cellules embryonnaires, et tend à se scléroser (Pl. V, *fig.* 2). Les fibres musculaires superficielles de la langue sont isolées, dissociées, comprimées et atrophiées par la sclérose envahissante (Pl. V, *fig.* 1 et 2).

Les nerfs que j'ai pu examiner par dissociation, d'après la technique que j'ai indiquée aux pages 23, 24 et suivantes de mon livre sur les affections cutanées d'origine nerveuse (Paris, A. Delahaye et Lecrosnier, 1881) m'ont paru sains.

C. — Leucoplasie buccale compliquée de dégénérescence épithéliomateuse.

Voici, d'après les faits qu'il m'a été donné d'observer, comment se produirait l'épithéliome.

Jamais l'épithéliome n'a débuté au niveau des surfaces hyperkératinisées, lorsque celles-ci demeuraient hyperkératinisées.

Il a débuté au niveau des régions dékératinisées (exulcérations consécutives à la desquamation), dans un cas. Dans trois autres cas, j'ai pu nettement constater son début au niveau des fissures ou crevasses. Dans un cas je l'ai vu débuter au niveau d'un petit papillome. Enfin, dans le dernier cas, l'épithéliome était déjà trop ancien et étendu pour qu'il me fût permis de songer à rechercher son point d'origine. *Lorsque l'épithéliome débute au niveau d'une exulcération,* voici ce qu'on observe : nous avons vu que, dans les périodes avancées du mal (périodes où apparaît l'épithéliome), le corps de Malpighi, bien que très aminci (par endroits), n'en envoie pas moins en plusieurs points des prolongements assez considérables dans le derme enflammé sous-jacent. (Pl. V, *fig.* 3).

Ces prolongements ne tardent pas à s'hypertrophier encore davantage, formant des bouchons, des prolongements plus ou moins ramifiés qui s'enfoncent plus ou moins profondément dans le derme. Ces prolongements en néoformation active constituent l'épithéliome.

Plus souvent, au contraire, l'épithéliome m'a paru se développer au niveau d'une fissure, d'une crevasse.

Dans ce cas, on observe manifestement une tendance à la prolifération des cellules du corps de Malpighi constituant les parois de la crevasse.

Cette tendance à la prolifération gagne les cellules du voisinage, et bientôt on voit partir de ce foyer irritatif des prolongements épithéliaux plus ou moins ramifiés qui pénètrent dans le derme enflammé (Pl. V, *fig.* 3). C'est l'épithéliome au début. A cause de l'infiltration dense du derme muqueux par les cellules embryonnaires, il est parfois assez difficile de voir le mode de développement de l'épithéliome. Mais un examen minutieux, si l'on a eu soin d'étudier les coupes histologiques *seriatim* permettra toujours de s'en rendre compte.

Quel que soit le point de départ de l'épithéliome, on constatera toujours, dans les cas précédents, que celui-ci se montre au niveau des régions dékératinisées (fissures, ulcérations) (Pl. VI, *fig.* 4 et 6). Les surfaces hyperkératinisées s'arrêtent net, brusquement, au niveau des régions en dégénérescence épithéliomateuse. Comme on peut bien le constater dans la figure 4 de la planche VI, couche cornée hypertrophique, couche granuleuse épaissie et chargée d'éléidine, corps de Malpighi à prolongements interpapillaires courts comme au niveau de la peau, cessent brusquement au niveau du foyer épithéliomateux.

En ce point il n'y a plus ni couche cornée[1], ni couche

[1] Dans d'autres cas il existe une couche présentant au premier abord l'aspect de la couche cornée, mais en différant, à un examen attentif, par ce fait que la majorité des cellules qui constituent cette couche sont pourvues d'un noyau et d'un protoplasme nettement colorables par le carmin, ce qui, ainsi que je l'ai montré avec E. Vidal (*Société de biologie*, 1882), est un indice certain de dékératinisation.

granuleuse, mais en revanche les prolongements plus ou moins rares que le corps de Malpighi enfonce dans le derme sont énormes, profonds.

Il y a comme invagination du processus ; l'épithéliome au lieu de croître en surface et de se cornifier, se dékératinise mais pousse en profondeur.

Dans un cas, l'épithéliome (tout à fait au début) se développait au niveau d'une petite saillie papillomateuse d'apparence cornée.

Je saisis l'occasion pour dire deux mots de la structure de ces *saillies papillomateuses* d'apparence cornée, dont j'ai pu recueillir trois échantillons sur des muqueuses atteintes depuis longtemps de leucoplasie buccale. Leur étude appartient au chapitre B. Elles sont constituées par une hypertrophie et un allongement notable des papilles du derme (contrairement à cè qui se passe au niveau des surfaces leucoplasiques hypertrophiées). Le corps de Malpighi qui recouvre cette couche papillaire du derme hypertrophique, mais très peu infiltrée de cellules embryonnaires, envoie entre ces papilles de grands prolongements hypertrophiques ramifiés, présentant parfois à leur centre des globes épithéliaux non cornifiés.

Ce corps de Malpighi se trouve directement recouvert par une couche d'apparence cornifiée à un examen superficiel, mais renfermant une grande quantité de cellules dont le noyau et le protoplasme sont nettement colorables par le carmin. Entre le corps de Malpighi et cette couche parfois assez épaisse, mais se détachant avec une certaine facilité, il n'y a ni couche granuleuse, ni stratum lucidum.

L'épithéliome développé aux dépens d'un de ces papillomes dont je parle plus haut, provenait de la multiplication et de la prolifération excessive des cellules épithéliales constituant les prolongements interpapillaires hypertrophiques du corps de Malpighi du papillome.

Quel que fût son mode d'origine dans les cas dont j'ai pratiqué l'examen histologique, l'épithéliome compliquant la leucoplasie buccale était un *épithélioma pavimenteux lobulé* renfermant quelques globes épithéliaux, mais des globes non kératinisés ou colloïdes. Un certain nombre des cellules de

ces épithéliomes avaient, sous l'influence de l'irritation, subi mon altération cavitaire, ou présentaient des signes de dégénérescence colloïde.

En somme, en vieillissant, la leucoplasie buccale, affection hyperkératinisante au début, tend à se dékératiniser sous l'influence des causes diverses dont nous avons parlé plus haut et parmi lesquelles l'irritation secondaire à la production des fissures et d'exulcérations (conséquences directes de l'hyperkératinisation du début) joue un rôle important. Cette irritation amène aussi parfois la production de saillies papillomateuses qui dégénèrent facilement en épithélioma. On peut dire en quelque sorte que l'épithéliome n'est que la conséquence indirecte de la leucoplasie[1].

La leucoplasie paraissant ne prédisposer à l'épithélioma que par l'irritation produite par les ulcérations, crevasses, fissures, consécutives à la raideur de la carapace linguale déterminée par l'hyperkératinisation, c'est contre l'hyperkératinisation qu'il faudra lutter au début pour empêcher les fissures. C'est pourquoi, au début surtout, les agents dékératinisants, l'acide salycilique en particulier, sont indiqués dans le traitement local de cette affection, comme je l'ai indiqué à la page 48 de l'exposé de mes titres et travaux scientifiques (Lille, 1887). Les crevasses une fois produites, on s'efforcera de les faire cicatriser le plus vite possible au moyen de topiques appropriés. Parmi ceux-ci le crayon de nitrate d'argent et la papaiotine récemment employée par Schwimmer m'ont donné de bons résultats. Les petites végétations consécutives parfois à l'irritation et se montrant dans les périodes avancées du mal seront heureusement traitées par l'acide chromique, comme le recommande E. Vidal. Enfin, lorsque l'épithéliome apparaît, il faudra ne plus hésiter

[1] Comme l'a justement fait observer, au point de vue clinique, le professeur Trélat (*Société de chirurgie*, 1875), l'épithélioma n'est qu'un accident dans le cours du psoriasis buccal, et non la deuxième période d'une même maladie dont la première période serait la leucoplasie. Les faits anatomo-pathologiques précédents viennent donner à cette opinion la consécration histologique.

et avoir recours aux opérations chirurgicales si bien déterminées en 1880 par les professeurs Trélat et Verneuil (*Société de chirurgie*, 1880).

Je ne veux d'ailleurs pas entrer ici dans l'étude très complexe de la thérapeutique de cette affection. Je désirais simplement indiquer à grands traits les conséquences thérapeutiques qui découlent naturellement de l'étude anatomo-pathologique précitée.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES V ET VI.

PLANCHE V.

Fig. 1.

Coupe de leucoplasie linguale. Plaque blanche au début de la période leucoplasique.

M, épiderme muqueux sain;
A, dépression séparant la partie saine M de la muqueuse, de la partie leucoplasique C;
C, épiderme corné fortement hyperkératinisé au niveau de la plaque leucoplasique;
G, couche granuleuse hypertrophique n'existant qu'au niveau de la plaque leucoplasique;
E, couche de Malpighi de la région leucoplasique. Ses prolongements interpapillaires sont moins prononcés qu'à l'état normal;
I, derme muqueux infiltré de cellules embryonnaires;
F, fibres musculaires de la langue un peu dissociées et atrophiées par l'inflammation du derme muqueux, à tendance scléreuse, qui existe sous la plaque leucoplasique.

Fig. 2.

La préparation suivante examinée à un plus fort grossissement.

M, couche superficielle de l'épiderme muqueux sain;
M', corps de Malpighi sous-jacent sain également;
A, dépression séparant la partie saine M de la muqueuse de la partie leucoplasique C;
G, couche granuleuse de nouvelle formation, n'existant qu'au niveau de la plaque leucoplasique. Elle est constituée par quatre à cinq rangées de cellules fortement chargées d'éléidine;
E, corps de Malpighi de la région leucoplasique. Ses prolongements interpapillaires sont moins prononcés qu'à l'état normal;
I, derme muqueux infiltré de cellules embryonnaires, avec tendance à la sclérose;
F, fibres musculaires de la langue un peu dissociées et atrophiées par l'inflammation du derme muqueux, à tendance scléreuse, qui existe sous la plaque leucoplasique.

Fig. 3.

Coupe d'un cas de leucoplasie buccale compliquée d'épithélioma. La coupe passe au voisinage d'une fissure située à la face dorsale de la langue, entre deux plaques leucoplasiques.

E, masses épithéliales envahissantes;
P, tissu embryonnaire infiltrant le derme.

PLANCHE VI.

Fig. 4.

Épithélioma en train de se développer à côté de plaques leucoplasiques de la face interne de la lèvre inférieure. On remarquera que la couche granuleuse s'arrête net là où commence l'épithélioma (qui s'est développé au niveau d'une exulcération).

C', masses épithéliales et desquamées recouvrant l'épithéliome;
C, couche superficielle (couche cornée) sus-jacente à l'épithéliome, dont les cellules ont conservé un noyau colorable par le carmin;
T, masses épithéliales s'enfonçant dans le derme, qui constituent l'épithéliome au début;
R, papilles dermiques situées au milieu de l'épithéliome au début, et coupées obliquement;
P, limite externe de l'épithéliome au début;
A, ligne de séparation entre l'épithéliome au début C' et la plaque leucoplasique K. La couche granuleuse de la plaque leucoplasique encore jeune s'arrête brusquement en ce point;
K, couche superficielle (couche cornée) de la plaque leucoplasique. On remarquera que, contrairement à ce qui existe au niveau de la région épithéliomateuse, aucune de ses cellules ne renferme un noyau colorable par le carmin;
G, couche granuleuse hypertrophique de la plaque leucoplasique;
E, corps de Malpighi de la plaque leucoplasique;
V, vaisseaux sanguins.

Fig. 5.

Plaque leucoplasique ancienne de la langue, située non loin d'une fissure, et en train de se dékératiniser sous l'influence de l'irritation.

C. couche superficielle (couche cornée) de l'épiderme leucoplasique;
G, vestige de la couche granuleuse;
E', corps de Malpighi extrêmement atrophié;
E, corps de Malpighi (prolongement interpapillaire) atrophié;
I, derme muqueux infiltré de cellules embryonnaires et tendant à la sclérose;
V, vaisseau.

Fig. 6.

Plaque leucoplasique de la face interne de la lèvre inférieure, en train de se dékératiniser à droite, sous l'influence d'une irritation de voisinage déterminée par une crevasse.

K, épiderme corné de la plaque leucoplasique située à gauche de A (plaque leucoplasique hyperkératinisée);
G, couche granuleuse hypertrophique de la plaque leucoplasique;
E, corps de Malpighi;
A, point de séparation entre la plaque leucoplasique hyperkératinisée (située à gauche de A), et la plaque leucoplasique dékératinisée (située à droite de A);
C, épiderme superficiel (couche cornée) de la plaque leucoplasique dékératinisée. On remarque que ses cellules renferment un noyau colorable par le carmin.
E', corps de Malpighi;
I, derme infiltré de cellules embryonnaires, surtout à droite de A, où l'inflammation du derme est plus accentuée;
S, globules rouges en amas.

VI

RECHERCHES SUR LES TUMEURS MALIGNES DES MUSCLES STRIÉS,

Par M. **Hector CRISTIANI.**

(PLANCHE VII.)

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de M. le professeur Cornil.)

L'historique de cette question si controversée a été fait déjà nombre de fois et très complètement, de sorte que nous croyons inutile d'y revenir.

Nous renvoyons ceux qui pourraient s'intéresser au sujet aux travaux de Popper[1], Weber[2], Neumann[3] et d'autres que nous mentionnerons chemin faisant.

La prolifération des corpuscules musculaires dans les muscles envahis par une tumeur maligne a été d'abord signalée par Schrœder van der Kolk[4], Koelliker[5], Bœttcher[6], Neu-

[1] POPPER, *Zeitschrift der Gesellschaft der Aerzte in Wien. Med. Jahrbuecher*, t. XXI, p. 37.

[2] WEBER, *Virchow's Archiv*, t. XV, p. 180 et 526; t. XXIX, p. 101 et 182; t. XXXIX, p. 254. — Voir aussi *Handb. der Allg. und spec. Chirurgie*. Erlangen, 1865.

[3] NEUMANN, *Virchow's Archiv*, t. XX, p. 152.

[4] SCHROEDER VAN DER KOLK, *Nederl. Lancet*, 1853.

[5] KOELLIKER, *Handbuch der Gewebelehre*, 1855.

[6] BOETTCHER, *Virchow's Archiv*, t. XIII, p. 237.

mann[1], Weber[2], Popper[3], Foerster[4], Billroth[5], Cornil et Ranvier[6], etc., mais elle a été niée par Sick[7], Henle[8], Welker[9], et d'autres encore.

Plus tard elle a été reconnue par la généralité des pathologistes. On était donc à peu près d'accord sur ce point, à savoir, que les noyaux musculaires *peuvent* proliférer dans ces conditions. Les divergences d'opinion commencent quand il s'agit d'expliquer ce que deviennent ces noyaux.

Pour les uns, comme Weber, Popper, Bœttcher, les nouveaux éléments peuvent se transformer en cellules de la tumeur. Virchow[10] ne se prononce pas, mais dans sa prudente réserve, tout en ne niant pas cette possibilité[11], il ne la croit nullement démontrée.

D'autres pathologistes, au contraire, n'admettent pas que le tissu musculaire puisse se transformer en un autre tissu : ils nient donc de la manière la plus absolue la participation des corpuscules musculaires à la formation des néoplasmes (autres que les myômes[12]) et considèrent la prolifération de corpuscules comme une phase de la dégénérescence et atrophie de la fibre.

Nous exposerons dans les pages qui suivent les faits les plus importants, apportés par les différents auteurs à l'appui de leurs opinions, en les comparant avec le résultat d'une série d'observations que nous avons faites dans le laboratoire

[1] Neumann, *loc. cit.*
[2] Weber, *loc. cit.*
[3] Popper, *loc. cit.*
[4] Foerster, *Allgem. path. Anatomie.*
[5] Billroth, *Beitr. zur pat. Histologie; — Allgem. chir,, Path. und Therapie*, et *Virchow's Archiv*, t. XVIII, p. 74, et t. IX, p. 172.
[6] *Manuel d'Hist. path.*
[7] Sick, *Virchow's Archiv*, t. XXXI, p. 311.
[8] Henle, *Allgem. path. Anatomie*, 1865.
[9] Welker, *Zeitschrift fur rat. Med.*, t. X, p. 238.
[10] *Die Krankh. Geschwulste*, et *Virchow's Archiv*, t.XVIII, p. 10.
[11] *Loc. cit.*, p. 90, vol. II.
[12] Buhl, *Zeitschrift fur Biologie*, t. I, p. 263.

de M. le professeur Cornil, qui nous a conseillé ce travail et a bien voulu guider nos recherches.

Les tumeurs dont il est question dans ce travail ont été recueillies dans les cliniques de MM. les docteurs Péan et Tillaux, chirurgiens des hôpitaux, auxquels nous exprimons ici notre plus vive reconnaissance pour l'obligeance qu'ils ont eue de seconder nos études.

D'autres préparations nous ont été fournies par M. le professeur Cornil.

Les pièces furent toujours fixées immédiatement après leur ablation, pour éviter toute possibilité d'altération cadavérique: les tumeurs, coupées en petits morceaux, furent mises en partie dans l'alcool absolu, en partie dans la liqueur de Flemming: les préparations furent soumises à des colorations différentes.

Cette technique nous a donné de très bons résultats.

Sarcomes. — Les nombreuses formes de tumeurs qu'on réunit sous le nom de sarcomes offrent au point de vue de l'histologie pathologique des différences si remarquables, qu'on ne doit pas s'étonner de voir qu'un sarcome se comporte différemment, suivant qu'il appartient à l'une ou à l'autre des formes de cette tumeur.

Certaines tumeurs, qui rentrent dans la catégorie des sarcomes par le fait qu'elles sont de nature conjonctive et possèdent un grand nombre de cellules embryonnaires, se comportent vis-à-vis des tissus environnants comme des tumeurs bénignes.

Dans le cours de nos recherches, nous eûmes occasion d'examiner trois de ces tumeurs dans lesquelles une partie des éléments avaient évolué vers l'une des formes de tissu conjonctif adulte : dans toutes il y avait une quantité assez considérable de cellules embryonnaires[1].

Les parties de ces néoplasmes qui intéressaient les muscles n'y avaient produit aucune altération spéciale : le tissu

[1] Il s'agissait de deux fibro-sarcomes et d'un sarcome ossifié.

musculaire était atrophié, les fibres pâles, petites, parfois rubaniformes; dans les noyaux musculaires, pas de trace de réaction.

Il n'en fut plus de même pour une autre série de tumeurs, dont les cellules embryonnaires étaient l'élément exclusif ou de beaucoup prévalent. Cette série se composait de quatre tumeurs[1] :

1° Sarcome du sein;
2° Sarcome de la cuisse;
3° Sarcome de la région susépineuse;
4° Sarcome de l'orbite.

Les observations suivantes se rapportent à la tumeur n° 1. Il s'agissait d'un sarcome du sein qui avait atteint des dimensions colossales dans l'espace de quelques mois et avait envahi les muscles du thorax. Dans les autres tumeurs, les altérations musculaires étaient analogues, mais moins prononcées : leur structure ressemblait à celle de la tumeur n° 1, sauf le sarcome du dos, qui contenait un grand nombre d'éléments fusiformes.

Nous pratiquâmes des coupes multiples dans des points divers de la tumeur et dans des directions différentes. Dans les parties, où la tumeur était complètement développée, on voyait qu'il s'agissait d'un sarcome à cellules rondes, presque sans substance intercellulaire. Par places, les cellules étaient ovoïdes : ailleurs leur forme était modifiée par la compression réciproque. Le muscle grand pectoral était envahi en grande partie; les limites entre le tissu musculaire sain et la tumeur très diffuses; on ne pouvait pas, dans une seule coupe, intéresser des parties de muscle franchement sain et de sarcome pur.

Dans des sections pratiquées dans le muscle complètement envahi, l'image était la même que celle que nous avons décrite plus haut pour la tumeur; il n'y avait aucune différence entre le sarcome du muscle et celui du tissu conjonctif de la

[1] Les tumeurs n°s 1 et 4 venaient de la clinique de M. Tillaux; celles n°s 2 et 3 de la clinique de M. Péan.

mamelle. Dans la zone intermédiaire — ici très étendue — on voyait des fibres musculaires entourées de cellules sarcomateuses; ces fibres avaient perdu leur striation; leurs diamètres paraissaient diminués; les corpuscules musculaires dans l'intérieur du sarcolemme étaient gros et nombreux; la substance musculaire était souvent granuleuse.

Sur des coupes pratiquées sur le muscle apparemment sain, situé dans le voisinage des parties envahies, on pouvait se convaincre que l'image microscopique ne correspondait pas à l'apparence macroscopique. La figure 1 montre une coupe transversale du muscle grand pectoral, pratiquée dans un point assez éloigné de la tumeur. On voit que la plupart des faisceaux musculaires ont une apparence normale. Mais autour des vaisseaux qui se trouvent dans le tissu conjonctif, entre les faisceaux secondaires, on voit une grande quantité de cellules embryonnaires qui leur font une sorte de manchon; cela rappelle d'une certaine façon les artères de la rate, au niveau des corpuscules de Malpighi. Quand ces cellules sont peu nombreuses, les fibres musculaires voisines ne présentent pas d'altération; mais quand leur quantité augmente, elles atteignent les fibres, qui présentent alors des phénomènes caractéristiques, représentés à la figure 2, à un grossissement beaucoup plus fort. (A la figure 3 on voit des phénomènes analogues sur une coupe faite parallèlement à la direction des fibres musculaires.)

Nous voyons une quantité très abondante de cellules embryonnaires autour d'un vaisseau : ces cellules s'avancent d'un côté vers le tissu musculaire, qui présente des altérations interstitielles et parenchymateuses. Le tissu conjonctif qui se trouve entre les fibres est infiltré de cellules embryonnaires, ressemblant à celles qui se trouvent autour du vaisseau; ces éléments dissèquent les fibres et les compriment. Les fibres mêmes présentent un gonflement très manifeste de leurs corpuscules, qui paraissent être plus nombreux. La substance contractile est diminuée par le double fait de la diminution de volume de la fibre accompagnée d'une augmentation du volume et du nombre des noyaux musculaires. Les champs de Cohnheim ne sont plus visibles; la substance

musculaire paraît par place granuleuse, mais le sarcolemme ne présente pas d'altération [1].

Si, en partant de ce tissu musculaire altéré, on se rapproche de plus en plus de la néoformation, il arrive un moment où les cellules embryonnaires et les fibres musculaires sont tellement mêlées et pressées entre elles, qu'on ne peut plus voir nettement ce que devient en dernier lieu la fibre musculaire. Il paraît que le sarcolemme disparaît et laisse libres les éléments qu'il contient, car là où on n'observe plus que des cellules sarcomateuses, il y avait auparavant des fibres musculaires. Mais on ne peut pas affirmer positivement, si ces nouveaux éléments, provenant des corpuscules musculaires, disparaissent, comme les autres parties de la fibre, ou deviennent des cellules sarcomateuses. Aussi est-ce particulièrement sur ce point qu'on observe le désaccord entre les différents auteurs.

Waldeyer, Weber, Popper, Sokolow [2] et beaucoup d'autres croient positivement que les noyaux d'une partie des fibres musculaires peuvent devenir des cellules sarcomateuses.

Si l'on examine les arguments sur lesquels est basée cette affirmation, on peut voir que jusqu'au travail de M. Sokolow on s'est contenté de mettre en évidence que les fibres musculaires, aux prises avec un sarcome, peuvent présenter une prolifération de leurs noyaux.

Ces corpuscules sont parfois si nombreux, qu'ils peuvent remplir complètement la fibre. Et puisque ces éléments, d'origine musculaire, qui se trouvent dans le sarcolemme, ressemblent souvent aux éléments du sarcome, qui se trouvent en dehors — on a conclu que, le sarcolemme disparaissant (comme cela arrive), on ne pourrait plus distinguer ces cellules de celles de la tumeur, auxquelles elles sont mêlées — elles feraient donc partie du sarcome. Comme on voit, c'est plutôt une assertion qu'une démonstration. Le fait que les corpuscules musculaires deviennent des cellules embryon-

[1] Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie pathologique.*

[2] Sokolow (Saint-Pétersbourg). Ueber die Entwickelung des Sarkoms in den Muskeln. *Virchow's Archiv*, t. LVII, p. 321.

naires est loin de signifier qu'ils deviennent des cellules sarcomateuses.

Quand un irritant agit sur un muscle, il peut s'ensuivre une myosite parenchymateuse, se manifestant par une prolifération des corpuscules musculaires qui reviennent à l'état embryonnaire. Le sarcome peut agir sur le muscle comme un irritant et la prolifération des noyaux musculaires peut n'être que l'expression de cette irritation. Si l'irritant n'était pas un sarcome, personne ne songerait à dire que les cellules qui se sont formées dans le sarcolemme soient des cellules sarcomateuses — pourquoi l'affirmerait-on si l'irritant est un sarcome ?

Il y a formation de cellules embryonnaires dans l'intérieur de la fibre dans l'un et dans l'autre cas. Et si,dans le premier cas (d'irritation simple), ces cellules peuvent être détruites ou revenir à leur condition primitive — il pourrait en être ainsi également dans le cas de sarcome.

M. Sokolow, dans son remarquable travail, s'est fait ces objections et a donné à ses recherches une autre direction. Il ne s'est pas borné à démontrer que,dans le muscle envahi par le sarcome, les corpuscules musculaires peuvent se transformer en cellules embryonnaires ressemblant à celles des sarcomes ordinaires. Il s'est adressé à des sarcomes dont les éléments n'étaient pas des cellules rondes ou presque rondes comme toutes les cellules embryonnaires, mais des cellules fusiformes. .

L'auteur se mettait ainsi à l'abri de l'objection, que les cellules contenues dans le sarcolemme n'étaient que l'expression d'une myosite parenchymateuse. En examinant trois sarcomes fuso-cellulaires, il a pu constater dans le muscle envahi quelques fibres, dans l'intérieur desquelles il y avait des cellules fusiformes ; cependant la plupart des fibres étaient atrophiées et ne présentaient pas d'altérations bien remarquables dans leurs noyaux.

Ces faits paraissent être une preuve en faveur de l'hypothèse qui admet la transformation des corpuscules musculaires en cellules sarcomateuses.

Dans nos observations de sarcomes, nous n'avons eu qu'une

seule de ces tumeurs contenant des éléments fusiformes, et, dans celle-là, il nous a été impossible de retrouver dans les fibres musculaires des altérations semblables. Nous ne pouvons donc ni confirmer, ni infirmer les conclusions de M. Sokolow.

Cependant il nous paraît que la question n'est pas encore aussi nettement tranchée que l'auteur le croit. M. Sokolow nous dit que, dans ses observations, les éléments sarcomateux, franchement fusiformes à la partie centrale de la tumeur, étaient plutôt ovalaires à la partie périphérique : ce qui veut dire que les cellules jeunes de la tumeur n'avaient pas encore la forme définitive (fusiforme), qu'elles ne prenaient que plus tard. Or les fibres musculaires qui présentaient des cellules fusiformes dans leur intérieur étaient situées plus périphériquement que la zone de cellules ovalaires de la tumeur. Mais, dans une tumeur, les éléments qui la composent sont d'autant plus jeunes qu'ils sont plus éloignés du centre de la tumeur même. Si donc, dans le cas de M. Sokolow, les corpuscules musculaires devaient devenir des cellules sarcomateuses, ils devaient en tout cas être dans une période de développement moins avancée que les cellules ovalaires, qui étaient plus rapprochées du centre de la tumeur. Or, si celles-ci n'ont pas encore pris la forme définitive, comment se fait-il que les cellules situées à l'intérieur des fibres musculaires, plus jeunes, aient déjà atteint ce degré de développement?

Si l'on ajoute encore que quelquefois, dans certaines conditions (autres que le sarcome), les noyaux musculaires peuvent prendre un aspect très variable, même fusiforme, comme on l'a plusieurs fois signalé [1] et comme nous avons eu l'occasion de l'observer [2], nous nous croyons autorisés à penser que la question a besoin de nouvelles recherches pour être considérée comme résolue d'une manière définitive.

En concluant — les altérations qu'un sarcome produit en se développant dans un muscle peuvent être variables.

[1] Weil, Beitræge zur Kenntniss des Muskelkrebses (*Mediz. Jahrbucher*), Heft 3, p. 285, 1873.

[2] Il s'agissait d'un abcès musculaire.

Dans beaucoup de sarcomes, (ceux qui contiennent des éléments adultes) le tissu musculaire disparaît généralement par atrophie simple, à la suite de la compression que la masse de la tumeur exerce sur la partie du muscle correspondante. Le sarcome est, dans ces cas, une tumeur relativement bénigne.

D'autres fois (dans les sarcomes malins), le muscle réagit et cette réaction se manifeste par une prolifération cellulaire, d'abord dans le tissu conjonctif interstitiel, plus tard aussi dans les fibres musculaires. Le sarcolemme peut disparaître et laisser libre les corpuscules musculaires proliférés.

Il ne nous paraît pas encore positivement démontré, malgré les nombreuses recherches faites dans cette direction par un grand nombre d'auteurs, que ces corpuscules devenus libres se transforment en éléments sarcomateux.

Cancers. — Nous réunissons dans ce chapitre toutes les tumeurs épithéliales malignes, c'est-à-dire les carcinomes (squirrhe et encéphaloïde) et les épithéliomes.

Pour ces tumeurs, nous nous trouvons en face de la même question que pour les sarcomes, à savoir, si les corpuscules musculaires peuvent se transformer en éléments cancéreux.

Mais la solution paraît ici plus facile, car la cellule épithéliale caractéristique des tumeurs cancéreuses a des qualités morphologiques telles, qu'elles la font distinguer de tout autre élément histologique. Si donc on constate dans l'intérieur des fibres musculaires des cellules épithéliales, il pourrait sembler que le doute ne soit plus permis sur la transformation des corpuscules musculaires en cellules cancéreuses.

Les travaux remarquables de Weber, Popper et beaucoup d'autres semblaient en effet avoir résolu la question dans ce sens; M. Weber même, dans son travail publié en 1867 [1], s'excuse presque de revenir encore une fois sur une question, qu'il considère comme si nettement tranchée.

Cependant, en parcourant la littérature qui existe sur cet argument, on peut se convaincre que les partisans des théories les plus opposées croyaient également avoir apporté des faits

[1] C. O. Weber, *Virchow's Arch.*, t. XXXIX, p. 254, 1867.

irréfutables à l'appui de leurs opinions. Des faits donc, vraisemblablement les mêmes, donnent lieu à des explications différentes.

Passons en revue d'abord ces faits et ensuite les explications qu'on leur a données.

En examinant une coupe de carcinome musculaire, à la périphérie de la tumeur, où l'on observe le passage vers le tissu musculaire encore sain, on voit souvent que les fibres musculaires, tout en gardant leur disposition générale, présentent dans leur intérieur une quantité de cellules. Ces cellules remplissent parfois toute la lumière de la fibre, d'autres fois une partie seulement, le reste étant encore occupé par la substance contractile. On trouve aussi des fibres qui ne contiennent que quelques cellules et d'autres qui n'en ont pas du tout et paraissent normales. Ces degrés de passage qu'on peut observer depuis la fibre complètement normale à la fibre remplie de cellules, démontrent qu'il s'agit bien réellement de fibres musculaires et qu'on n'a pas affaire à des alvéoles carcinomateuses, qui en imposent pour des fibres musculaires.

Nous avons donc comme premier fait important à remarquer que dans le carcinome des muscles la substance contractile contenue dans le sarcolemme peut être substituée par une quantité de cellules.

Si l'on examine les caractères de ces cellules, on voit qu'elles sont grandes, de forme variable, plus ou moins sphériques, allongées, en raquette, etc. Leur noyau est très volumineux. Elles ont donc les mêmes caractères que les cellules épithélioïdes du carcinome.

Beaucoup d'observateurs ont pu constater ces faits, mais il les ont, comme nous l'avons déjà dit, différemment expliqués.

M. C.-O. Weber qui a constaté la prolifération des noyaux musculaires dans d'autres processus pathologiques des muscles (suppuration, sarcome, etc.), croit que les cellules remplissant le sarcolemme sont les noyaux musculaires mêmes.

Ces éléments, à la suite de l'irritation produite par la tumeur, seraient revenus à l'état embryonnaire, se seraient

multipliés et auraient rempli le sac sacolemmique, en détruisant la substance contractile.

L'auteur répond de cette manière à la première question, à savoir, ce que sont ces éléments qui se trouvent contenus dans la fibre.

Il lui restait encore à expliquer pourquoi ces cellules ont des caractères épithéliaux, et ne ressemblent pas aux corpuscules musculaires proliférés, comme on les observe dans d'autres conditions.

A cetté autre question, il répond par une hypothèse. La tumeur, dit-il, en s'approchant produit sur les tissus voisins une action spéciale qui est la conséquence d'une propriété infectante (*inficierende Eigenschaft*[1]) qui lui est inhérente. Les tissus excités de la sorte réagissent en proliférant et le fruit de cette prolifération n'est pas, comme on devrait le supposer, la production d'éléments embryonnaires ordinaires, tels que le même tissu aurait produit à la suite d'une autre irritation : au contraire, ces nouveaux éléments prennent les caractères des cellules propres de la tumeur.

M. Weber a été amené à ces conclusions, en se basant sur le fait que les fibres qui contenaient des cellules épithéliales présentaient une intégrité absolue de leur sarcolemme. Les cellules devaient donc s'être formées dans l'intérieur de la fibre ; et puisque — *omnis cellula e cellulâ* — elles devaient venir des corpuscules musculaires — les seuls éléments qui se trouvent dans les fibres.

Ces faits, malgré leur apparente évidence, ont été vivement contestés. Les travaux de Flemming sur l'origine des tissus aux dépens des différents feuillets du blastoderme, et les recherches de Thiersch[2] sur l'origine épithéliale des carcinomes donnaient un intérêt spécial à la question.

Henle, Sick, Volkmann[3], etc., attribuent l'origine des cellules épithélioïdes contenues dans les fibres musculaires à des éléments situés en dehors du sarcolemme : les uns, suivant l'opinion de Thiersch, aux cellules épithéliales du carcinome ;

[1] C. O. Weber, *loc. cit.*
[2] Thiersch, *Epithelialkrebs*, 1865.
[3] Volkmann, *Virchow's Archiv.*, t. L, p. 543.

les autres, suivant l'opinion de Virchow, au tissu conjonctif interstitiel.

Dans les deux cas, il s'agit d'expliquer comment ces cellules peuvent arriver depuis dehors dans l'intérieur de la fibre.

L'intégrité du sarcolemme, si hautement proclamée par Weber, semblerait exclure *a priori* la possibilité d'une telle entrée : mais dans l'article de Volkmann il est question d'un squirrhe du sein qui avait envahi le muscle grand pectoral : le sarcolemme des fibres musculaires était souvent ouvert et franchi par les cellules cancéreuses.

L'auteur a donné des dessins dans lesquels on voit manifestement les éléments épithéliaux aborder les fibres musculaires depuis dehors et pénétrer dans l'intérieur du sarcolemme, en détruisant la substance contractile. Les noyaux musculaires ne présentent pas de trace d'une prolifération réactive.

L'auteur attribue la formation des cellules carcinomateuses au tissu conjonctif et compare le processus de destruction de la substance musculaire à celui de la carie osseuse. La conduite du sarcolemme n'est pas toujours la même : parfois il se laisse facilement détruire, d'autres fois, il oppose une certaine résistance. M. Volkmann rapproche la manière de se comporter du sarcolemme de celle des veines, envahies par le cancer (Venenkrebs[1]).

Cette observation n'est pas sans avoir une grande importance ; on lui a opposé, entre autres, d'être unique contre un grand nombre de faits contraires.

M. Weil, dans une relation de cinq observations de carcinomes de la langue[2], observe que le fait de voir des cellules épithéliales en dehors de la fibre n'exclut pas la possibilité qu'il s'en forme aussi en dedans : l'auteur fait remarquer en outre qu'avec l'opinion de M. Volkmann on ne saurait expliquer certaines images citées par M. Weber, où l'on observait

[1] Volkmann, *loc. cit.*, p. 519.
[2] Weil, *Mediz. Jahrbucher*, 1873. Heft 3, p. 285.

des séries de cellules épithélioïdes dans l'axe de la fibre, entourées de tous côtés par la cellule contractile.

Mais toujours est-il que dans l'observation de M. Volkmann on constatait les faits suivants :

1° Il y avait des cellules épithéliales en dehors des fibres musculaires ;

2° Il y en avait dans leur intérieur ;

3° On pouvait saisir les termes de passage entre ces deux extrêmes, c'est-à-dire des cellules à moitié en dehors et à moitié en dedans de la fibre ;

4° Les noyaux musculaires ne présentaient pas ou presque pas d'altérations notables.

Dans une série de tumeurs cancéreuses que nous avons étudiées, nous avons pu voir que la conduite du tissu musculaire vis-à-vis de la tumeur n'était pas toujours la même.

Il y a des cas où les fibres musculaires restent passives pendant l'invasion cancéreuse ; d'autres fois, au contraire, elles sont actives, c'es-à-dire elles réagissent d'une manière active contre l'irritation produite par l'approche de la tumeur.

Quand la fibre est passive, on peut distinguer encore des différences remarquables : la fibre peut disparaître par atrophie simple, suite de la compression, ou bien, et c'est là le fait intéressant, elle disparaît d'une manière particulière, comme M. Volkmann l'a observé, et comme nous allons l'exposer en détail plus loin.

Nous avons pu remarquer ces différences d'une manière très nette surtout sur deux tumeurs, dont la première était un carcinome du maxillaire supérieur, opéré par M. le Dr Péan, l'autre un squirrhe de la mamelle, qui venait de la clinique de M. le professeur Verneuil et nous a été donné par M. le professeur Cornil.

Dans le premier cas, on pouvait voir sur des coupes pratiquées dans l'épaisseur des muscles du palais et du pharynx qui étaient partiellement envahis, que le tissu conjonctif interstitiel était infiltré par une masse énorme de cellules em-

bryonnaires qui enveloppaient de tous côtés les fibres musculaires et les comprimaient.

Les fibres mêmes, diminuées de volume, présentaient dans l'intérieur du sarcolemme un gonflement de leurs noyaux dont le nombre paraissait augmenté : la substance contractile avait perdu en partie ou en totalité ses caractères.

Dans les parties les plus rapprochées de la tumeur, les fibres devenaient de plus en plus petites et la substance contractile prenait un aspect granuleux. Arrivé à ce point, on ne pouvait plus suivre les détails de la destruction. On voyait une quantité de cellules embryonnaires mêlées à des cellules carcinomateuses, toutes en voie de prolifération, présentant dans leurs noyaux des figures variables de karyokinèse.

Entre ces cellules étaient épars des restes de fibres musculaires, réduites à leur plus simple expression. On pouvait cependant affirmer que, jusqu'au moment où la fibre musculaire était encore distincte, ses noyaux ne ressemblaient jamais aux cellules épithéliales de la tumeur. Il faut remarquer encore que,quand le tissu musculaire avait disparu, la tumeur qui se trouvait à sa place n'avait pas une disposion particulière, pareille à celle du tissu musculaire ; mais, au contraire, cette partie du carcinome ne se distinguait nullement du reste de la tumeur.

Tous ces faits rappellent ce que nous avons observé dans le sarcôme à petites cellules rondes. L'examen de la tumeur complètement développée nous a montré qu'il s'agissait d'un carcinome encéphaloïde, constitué par de grandes alvéoles, dont les travées conjonctives étaient très minces. La nature épithéliale de la tumeur était très manifeste.

Dans d'autres cas, les phénomènes qu'on observe sont bien différents.

Dans les carcinomes du sein, on trouve très souvent des noyaux cancéreux isolés dans l'épaisseur du muscle grand pectoral. Déjà macroscopiquement on peut voir que ces formations font pour ainsi dire partie du muscle, qu'elles font corps avec lui. Elles constituent ainsi des espèces d'intersections cancéreuses qui interrompent la longueur des faisceaux

musculaires. C'est dans ces cas qu'on a parlé, assez exactement, de dégénérescence cancéreuse.

L'image microscopique correspond assez bien à ce que l'on voit à l'œil nu.

L'observation suivante se rapporte à un noyau cancéreux, trouvé sur le muscle grand pectoral dans un cas de squirrhe de la mamelle [1].

En donnant un coup d'œil général sur une coupe faite perpendiculairement à la direction des fibres musculaires et portant à la fois sur la tumeur et sur le muscle sain, on remarque que la disposition générale des alvéoles du carcinome ressemble à celle du tissu musculaire normal.

Si la préparation a été soumise à une coloration convenable (à l'hématoxyline par exemple) en l'examinant à un petit grossissement, on voit du côté du muscle une quantité de petits disques d'une couleur rosée, qui représentent la section des fibres musculaires, soutenus par un réseau de tissu conjonctif à mailles très minces, qui leur forme comme des alvéoles. Un certain nombre de ces disques sont réunis collectivement par des bandes de tissu conjonctif plus épaisses, d'où partent les minces travées qui séparent les fibres : c'est le périmysium avec ses dépendances.

Du côté de la tumeur, on observe la même disposition, mais au lieu des disques roses nous voyons les alvéoles du tissu conjonctif remplies par des masses de cellules. La préparation a ici l'aspect d'une glande acineuse, que le périmysium sépare en lobes et lobules. Le tissu conjonctif est plus développé du côté de la tumeur que du côté du muscle normal.

Nous avons représenté ces faits dans la figure 4 à un très petit grossissement.

On voit, en *aa*, le tissu musculaire sain, en *bb*, la tumeur qui garde la structure du tissu musculaire. Ce grossissement ne permet pas de voir plus de détails, surtout dans les parties de transition,, correspondant aux limites de la tumeur (*c*). A un grossissement beaucoup plus fort, on voit le muscle

[1] Cette tumeur a été opérée par M. le professeur Verneuil, et nous a été donnée par M. le professeur Cornil.

sain, comme nous l'avons dessiné dans la figure 5, et la tumeur, comme le montre la figure 6. Ces deux images se ressemblent encore dans leurs dispositions générales : seulement le tissu conjonctif interstitiel est plus abondant du côté de la tumeur et la substance contractile qu'on voit dans la figure 5, est complètement substituée par des cellules épithéliales dans la figure 6.

Dans la zone intermédiaire entre le néoplasme et le tissu normal, on observe entre les fibres musculaires de nombreuses cellules qui sont de deux qualités. Les unes grandes, à gros noyaux, relativement peu nombreuses — des cellules épithéliales ; les autres petites, colorées d'une manière diffuse, très nombreuses — des cellules embryonnaires ordinaires. Les fibres musculaires ont un aspect variable. Il y en a qui paraissent être normales, d'autres qui contiennent dans leur intérieur de grosses cellules, ressemblant à celles que nous avons constatées en dehors des fibres.

Quelques fibres ne contiennent qu'une ou deux de ces cellules, d'autres beaucoup plus, d'autres enfin en sont complétement remplies. La substance contractile disparait à mesure que le nombre de ces cellules dans l'intérieur de la fibre augmente.

Si l'on recherche de quelle manière ces cellules viennent à se trouver dans l'intérieur de la fibre, on peut saisir plusieurs moments qui démontrent que ces cellules pénètrent dans la fibre par infraction du sarcolemme. On voit parfois une fibre encore intacte, à l'extérieur de laquelle se trouvent une ou plusieurs cellules cancéreuses : plus loin on voit qu'une de ces cellules se presse contre la fibre, comme si elle voulait forcer le sarcolemme. En d'autres points, des cellules ont déjà entamé la fibre, y ont pratiqué des encoches et enfin y ont pénétré.

Pendant tout ce temps, les corpuscules musculaires ne paraissent pas ou presque pas se ressentir de l'invasion. On les voit souvent avec leur aspect normal ; d'autres fois, ils sont un peu gonflés, mais jamais il ne nous a réussi de leur voir prendre les caractères de cellules épithéliales.

Leur manière de se conduire dans ce cas diffère de ce que

nous avons observé dans les sarcomes mous et dans le carcinome précédemment décrit. Tandis que là ils semblaient se défendre contre l'invasion, ici ils se laissent faire avec une coupable indifférence. On ne peut plus comparer cette invasion à une bataille, car on ne combat que d'un côté, c'est plutôt l'assaut d'une forteresse, qui résiste, mais faiblement, et non par la défense de ses soldats, mais grâce à l'épaisseur de ses murailles.

Les figures 7 à 11 montrent plusieurs stades de cette invasion; on peut souvent remarquer que les noyaux musculaires ne présentent pas d'altération, quand les cellules cancéreuses ont déjà détruit une partie de la fibre.

Le sort du sarcolemme n'est pas toujours le même. Il y a des cas, où, malgré la destruction totale de la substance contractile, il paraît persister.

En effet, sur une coupe transversale, on peut voir, dans une alvéole de tissu conjonctif, la masse de cellules épithélioïdes qui substituent la fibre, n'être pas en rapport direct avec les parois de l'alvéole, mais être bridée par une mince membrane qui, elle, est séparée de ces parois par un espace plus ou moins grand (*fig.* 6, *a*). Mais d'autres fois on n'aperçoit pas cette membrane, ce qui n'empêche pas les cellules épithéliales de s'amasser de manière à prendre la forme de la fibre musculaire.

On comprend que, si l'invasion et la substitution s'est faite comme le représente la figure 9, le sarcolemme entamé contemporainement dans la presque totalité de sa circonférence, ne saurait persister. Mais le tissu conjonctif — le périmysium — qui est le squelette du muscle, se moule sur les fibres musculaires et peut, après la disparition de ces dernières, communiquer leur forme aux éléments qui viennent les substituer.

Si au contraire l'invasion n'a été faite que par une seule ou un très petit nombre de cellules (*fig.* 7, *a*) le sarcolemme pourra persister. Les cellules épithéliales entrées dans la fibre paraissent s'y trouver très bien, car elles prolifèrent très énergiquement, comme le démontrent les nombreuses figures de karyokinèse que présentent souvent leurs noyaux (*fig.* 12).

Tous les phénomènes que nous avons observés dans ce cas correspondent parfaitement à ce que M. Volkmann a décrit dans le travail dont nous nous sommes occupé plus haut.

Nous avons, comme cet auteur, constaté que les cellules épithéliales viennent dans la fibre depuis dehors et, contrairement à ce qui a été dit par un grand nombre d'observateurs, nous avons vu les noyaux musculaires rester passifs et ne prendre aucune part au processus.

En résumé, comme pour le sarcome, le tissu musculaire envahi per une tumeur cancéreuse ne se comporte pas toujours de la même manière. Il y a des cas, où les fibres musculaires s'atrophient en masse avec ou sans une préalable prolifération de leurs noyaux ; d'autres fois, les cellules épithéliales de la tumeur pénètrent dans l'intérieur de la fibre musculaire et la détruisent pour ainsi dire en détail, en la creusant comme le ferait une vrille : les noyaux musculaires, dans ce cas, ne réagissent pas.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE VII.

Fig. 1.

Coupe transversale du muscle grand pectoral dans un cas de sarcome mou du sein. La section est pratiquée dans des parties apparemment saines. Le tissu conjonctif autour des vaisseaux (*a*, *a*) est envahi, ainsi qu'une petite partie des fibres musculaires (*b*); tout le reste du muscle est normal (petit grossissement).

Fig. 2.

Le tissu sarcomateux qui se trouve autour d'un vaisseau envahit le tissu musculaire adjacent. Les noyaux des fibres musculaires ont proliféré, et les fibres ont diminué de volume. La substance contractile ne laisse plus voir les champs de Cohnheim.

Fig. 3.

Les mêmes phénomènes, sur une coupe longitudinale. On voit que la substance musculaire est, par places, granuleuse.

Fig. 4.

Coupe topographique d'un noyau cancéreux, développé dans l'épaisseur du muscle grand pectoral, dans un cas de cancer squirrheux du sein.

a, *a*, tissu musculaire sain.

b, *b*, tissu cancéreux.

c, zone de granulation.

On voit que la disposition générale de la tumeur est la même que celle du tissu musculaire, à cette différence près, que le tissu conjonctif est plus développé du côté de la première. Les fibres musculaires se touchent presque, tandis que les alvéoles de la tumeur sont assez écartées l'une de l'autre (grossissement : 30 diamètres).

Fig. 5 et 6.

Des parties de la figure précédente, vues à un grossissement beaucoup plus fort. La figure 5 représente le tissu musculaire sain, et la figure 6, la tumeur complètement développée.

Fig. 7.

Zone intermédiaire. Prolifération du tissu conjonctif. Cellules épithéliales en dedans et en dehors des fibres musculaires; les noyaux de ces dernières ne sont pas ou presque pas modifiés.

En *a*, une cellule épithéliale en train d'entrer dans une fibre.

Fig. 8 à 11.

Quelques fibres pendant l'invasion (coupe transversale).

Fig. 9.

Une fibre entamée contemporainement par cinq cellules. Deux de ces cellules qui sont tombées laissent voir des espèces de niches qu'elles ont creusées dans la fibre.

Fig. 12.

Une alvéole, contenant une fibre musculaire, remplie de cellules carcinomateuses. Figures karyokinétiques dans les noyaux.



VII

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES A FORME PARALYTIQUE.

DE LA VARIÉTÉ HÉMIPLÉGIQUE,

Par MM.

A. GILBERT, Interne, médaille d'or des hôpitaux.

ET

Gaston LION, Interne des hôpitaux.

La sclérose en plaques disséminées affecte nombre de formes qui s'éloignent à divers degrés du type classique jusqu'à en différer au point de devenir méconnaissables.

A priori, si l'on en juge par la variabilité de siège et d'étendue que présentent les lésions anatomiques, on peut concevoir que l'évolution du mal ne se traduira pas, dans tous les cas, par un appareil symptomatique uniforme. Le plus souvent, toutefois, l'affection se manifeste par des caractères nettement tranchés, qui la font sûrement reconnaître, et le diagnostic ne reste pas plus hésitant dans la forme encéphalique marquée par les seuls phénomènes bulbaires et cérébraux, et dans la forme spinale marquée par les seuls phénomènes médullaires, que dans la forme encéphalo-spinale qui réunit dans un même syndrome ces trois ordres de phénomènes.

Il suffit également d'être averti que quelques-uns des symptômes ordinaires peuvent faire défaut, ou, au contraire, que l'immixtion de phénomènes insolites, tels que des crises

gastriques, des douleurs en ceinture, des troubles de l'équilibre, de l'atrophie musculaire, des attaques apoplectiformes, suivies ou non d'hémiplégie transitoire, impriment parfois un cachet spécial au tableau clinique, pour savoir démêler au milieu des faits inaccoutumés la marque distinctive de la maladie.

A ces cas, dans lesquels les symptômes anormaux ne se rencontrent qu'à titre d'épiphénomènes, il faut opposer un groupe déjà nombreux d'observations qui montrent la sclérose en plaques, dénuée de ses caractères principaux et revêtant la physionomie d'autres entités nerveuses. Le diagnostic reste alors indécis ou est erroné : tantôt les signes habituels s'installent tardivement et démasquent la nature de l'affection avant la période terminale, tantôt ce n'est qu'à l'autopsie ou même à l'examen histologique que la question se trouve jugée.

La sclérose en plaques peut ainsi revêtir un certain nombre de formes, qui simulent à s'y méprendre le tabes dorsal spasmodique, la sclérose latérale amyotrophique ou les paralysies d'ordre cérébral et médullaire.

Entre toutes, la forme paralytique est peut-être celle que l'on rencontre le plus fréquemment. Observée pour la première fois par MM. Charcot et Vulpian, elle a été vue et étudiée depuis par MM. Troisier[1], Pitres[2], Guttmann, Jolly, Werner et Babinski.

Elle présente plusieurs variétés en rapport avec l'étendue et le siège des troubles moteurs. Tantôt, en effet, la paralysie envahit successivement les membres inférieurs, les membres supérieurs, une partie de la face, un ou plusieurs muscles de l'orbite et tend à la généralisation ; tantôt elle reste limitée à certaines parties du corps et revêt les caractères de la monoplégie, de la paraplégie ou de l'hémiplégie.

Nous n'avons pas l'intention de décrire chacune de ces variétés. Nous voulons essayer simplement d'exposer en quelques

[1] Troisier, Note sur deux cas de lésions scléreuses de la moelle épinière. *Arch. de Physiol.*, 1873, p. 709-723.

[2] Pitres, Contribution à l'étude des anomalies de la sclérose en plaques disséminées. *Revue mensuelle,* 1877, p. 893.

lignes les principaux traits de la variété hémiplégique tels qu'ils ressortent des observations signalées plus haut et déjà réunies et commentées dans la thèse de M. Babinski, ainsi que de l'étude d'une malade que nous avons suivie dans le service de notre maître M. Hanot.

L'hémiplégie s'établit rarement d'emblée; le fait rapporté par MM. Charcot et Vulpian est l'unique exemple d'un début brusque; dans tous les autres cas, sauf peut-être dans celui de Guttmann qui ne contient pas tous les renseignements désirables à cet égard, la paralysie s'est installée dans un membre avant d'occuper un côté du corps. Les observations de M. Marie, de M. Babinski et la nôtre montrent que le membre inférieur est le plus souvent atteint le premier. Celles de Jolly et de Werner témoignent d'un début possible par le membre supérieur ou par la face.

L'hémiplégie se complète assez rapidement ou reste cantonnée dans la partie primitivement atteinte pendant un temps plus ou moins long. Dans ce dernier cas, l'affection passe par une véritable phase de monoplégie dont la durée peut être de deux mois, de six mois et même de cinq ans.

Une fois confirmée, l'hémiplégie affecte deux formes principales : ou bien elle est partielle et reste confinée aux membres, ou bien elle est totale et envahit à la fois les membres et la face.

L'hémiplégie partielle est la moins fréquente : elle n'avait été rencontrée qu'une fois par Werner; nous en avons recueilli un second exemple.

L'observation de Werner diffère de la nôtre par l'absence de troubles de la sensibilité.

Obs. I (résumée)[1].

Un homme âgé de 59 ans est pris, à la suite d'un refroidissement, d'une faiblesse du bras gauche, et bientôt après d'une faiblesse de la jambe gauche. L'affection suit une marche progressive mais lente, et

[1] G. Werner, *Fortschritte der Medicin*, B. I, 1883.

dix ans après son début, le malade entre à l'hôpital. Il présente alors une paralysie avec contracture du bras gauche, un affaiblissement avec un très léger degré de contracture de la jambe gauche, et un peu d'atrophie des muscles de ces parties. Il n'y a aucun trouble de la sensibilité, pas de tremblement; l'intelligence est parfaite. Phthisie terminale.

On avait porté le diagnostic de ramollissement cérébral en foyer à marche chronique. L'autopsie révéla l'existence de plaques de sclérose dans la moitié gauche de la moelle cervicale et lombaire. Une plaque superficielle siégeait aussi au niveau de la protubérance, et quelques petits foyers étaient enchâssés dans la substance blanche du cerveau.

Obs. II (personnelle).

Denis (Marie-Louise), âgée de 63 ans, concierge, entre le 5 février 1884 à l'hôpital Tenon, salle Colin, n° 12, service de M. Hanot.

Père mort d'accident, mère morte folle; mari mort de la poitrine; enfant mort de convulsions.

Aucune maladie, si ce n'est quelques métrorrhagies vers la ménopause.

Il y a dix ans, la malade marchant sur le bord d'un trottoir fit un faux pas. Deux ou trois jours après, elle s'aperçut que sa jambe droite était lourde, et que la flexion de son genou droit était très gênée. Elle alla consulter un médecin, qui crut à l'existence d'un corps étranger intra-articulaire. La difficulté de la marche continua à s'accroître, et au bout de trois ans la jambe commença à enfler jusqu'au-dessus de la cheville. Il y a cinq ans, le bras droit s'est à son tour paralysé.

État actuel (6 *février* 1884). — Le pouce et l'index de la main droite sont dans l'extension; le médius, l'annulaire et le petit doigt sont dans la demi-flexion, celle-ci se prononce graduellement du médius au petit doigt. La flexion des doigts est possible, mais elle se fait sans force. La malade ne peut serrer la main qu'on lui présente, et ne peut détacher du zéro l'aiguille du dynamomètre. L'extension des doigts se fait incomplètement. Les mouvements d'adduction et d'abduction des doigts sur un plan résistant demeurent également à peine ébauchés. Les mouvements de flexion, d'extension, d'adduction et d'abduction du poignet droit sont encore possibles, mais extrêmement gênés. Les mouvements de l'épaule et du coude semblent normaux.

A la main droite, la sensibilité à la douleur, au chatouillement et à la pression est absolument abolie. La sensibilité au contact et à la température est presque complètement éteinte. Au poignet, l'anesthésie est moins marquée. A l'avant-bras, la sensibilité devient normale. Aucun élancement douloureux ne se fait sentir dans le membre supérieur droit.

La main droite est un peu amaigrie. L'avant-bras droit mesure



22 centimètres de périmètre à 4 centimètres au-dessous du pli du coude. Le bras droit mesure 23 centimètres à sa partie moyenne.

Le membre inférieur droit est inerte. La malade ne peut le séparer du plan du lit, et ne peut exécuter que quelques mouvements de flexion et d'extension des orteils. Pas de raidenr; pas de trépidation épileptoïde. Le réflexe patellaire est normal.

La sensibilité est parfaite au pied, imparfaite à la jambe, un peu obtuse à la cuisse. Le membre inférieur droit n'est le siège d'aucune douleur ni d'aucune sensation subjective.

Le pied droit est légèrement œdématié. Le tissu graisseux sous-cutané paraît un peu épaissi dans toute l'étendue du membre inférieur droit. Le mollet droit mesure 31 centimètres de périmètre; la cuisse droite mesure à sa partie moyenne 40 centimètres de périmètre.

Les membres gauches sont normaux. Tous les mouvements des doigts, de la main, de l'avant-bras, du bras, de l'épaule, des orteils, du pied, de la jambe, de la cuisse et de la hanche s'exécutent avec souplesse et avec force. La malade serre vigoureusement de la main gauche la main qu'on lui présente; elle se tient debout sur le membre inférieur gauche, et, si on l'assiste, peut sauter sur ce membre en remorquant le membre inférieur droit.

Les membres gauches ne sont le siège d'aucun trouble sensitif.

L'avant-bras gauche mesure, à 4 centimètres au-dessous du pli du coude, 23 centimètres; le bras gauche à sa partie moyenne, 24 centimètres; le mollet gauche, 30 centimètres; la cuisse gauche, 41 centimètres.

Il n'existe ni paralysie faciale, ni paralysie linguale, ni paralysie oculaire. Les sens spéciaux sont indemnes, sauf une certaine langueur de l'appétit et une constipation opiniâtre, les diverses fonctions sont régulières et les différents organes sains.

28 *février*. Depuis quelques jours une eschare s'est formée au sacrum, à droite de la ligne médiane. Les symptômes consignés au début ne se se sont pas modifiés.

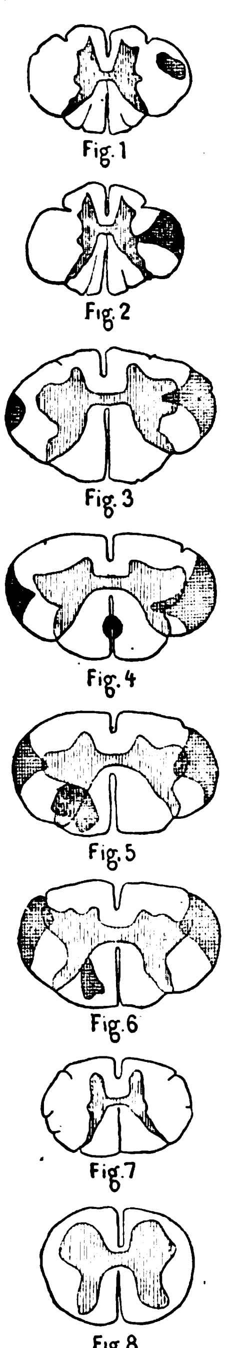
4 *mars*. L'eschare a acquis des dimensions considérables : elle s'étend à la plus grande partie de la fesse droite. La température oscille entre 38° et 40°. L'état général est très mauvais.

7 *mars*. La malade a succombé ce matin.

Autopsie. — Les méninges encéphaliques sont normales. Le cerveau, le cervelet, les pédoncules cérébraux, la protubérance et le bulbe examinés extérieurement et sur des coupes, ne présentent aucune altération. L'arachnoïde spinale contient quelques petites plaques calcaires disséminées à la partie postérieure du renflement lombaire. La face externe de ces plaques calcaires est lisse; leur face interne est hérissée de petites saillies.

Les poumons sont congestionnés à leur bord postérieur, emphysémateux à leur bord antérieur. Le cœur est sain. L'aorte est athéromateuse.

Le tube digestif est inaltéré. Le foie pèse 1,500 grammes. La rate pèse 210 grammes. Les reins pèsent 320 grammes.



Examen histologique. — L'examen histologique permet de reconnaître l'existence de plaques de sclérose dans la portion cervicale de la moelle épinière.

Les autres segments de la moelle sont pourvus, par places, de vaisseaux dont les parois sont manifestement épaissies, mais en aucun des points nombreux qui ont été examinés au microscope, ils ne montrent de plaques scléreuses.

Les plaques de sclérose qui occupent la région cervicale de la moelle, offrent une disposition topographique qui, dans le détail, varie pour ainsi dire d'une coupe à l'autre, mais qui, dans ses caractères essentiels, est suffisamment représentée par les figures 1, 2, 3, 4 et 5.

Le cordon antéro-latéral droit de la moelle cervicale, contient une seule plaque de sclérose qui, de haut en bas, subit les modifications suivantes : d'abord très limitée (*fig.* 1), elle s'étend (*fig.* 2 et 3), et envahit la presque totalité du cordon latéral ainsi qu'une partie de la substance grise (*fig.* 4), puis diminue (*fig.* 5 et 6), et disparaît (*fig.* 7).

Le cordon antéro-latéral gauche reste d'abord indemne (*fig.* 1 et 2), puis montre une plaque de sclérose (*fig.* 3), qui s'étend sans prendre de grandes proportions et sans envahir en particulier la région du faisceau pyramidal (*fig.* 4, 5 et 6), puis cesse d'exister (*fig.* 7).

Le cordon antéro-latéral gauche offre de plus, sur un point, une plaque scléreuse. qui envahit la corne postérieure et une petite partie du cordon postérieur (*fig.* 5).

Les cordons postérieurs contiennent une plaque de sclérose, petite et symétrique, placée à cheval sur le sillon médian postérieur. Cette plaque n'est visible que dans une petite étendue de la moelle cervicale (*fig.* 4). Il existe en outre, dans le cordon postérieur gauche, une petite plaque de sclérose, qui n'est visible que dans un segment très court du renflement cervical (*fig.* 6).

Examinées avec un fort grossissement, les plaques de sclérose montrent la structure habituelle. Elles sont formées d'un tissu conjonctif fibrillaire, de tubes nerveux, incomplètement ou complètement privés de leur gaîne de myéline, et réduits à leur cylindraxe, enfin de vaisseaux dont les parois sont notablement épaissies.

Les traits les plus saillants de cette observation sont les suivants :

Une femme ressent une faiblesse de la jambe droite, qui augmente graduellement, mais reste limitée à ce membre pendant cinq ans. A la suite de cette phase de monoplégie, le bras du même côté se prend à son tour et, pendant cinq nouvelles années, les troubles moteurs persistent et subissent un accroissement progressif.

Au moment où nous examinons la malade, dix années après l'apparition des premiers accidents, nous constatons une paralysie presque absolue du membre inférieur, et une paralysie partielle du membre supérieur, intéressant la main et l'avant-bras, mais respectant le bras et l'épaule. Ces troubles de la motilité s'accompagnent d'une abolition de la sensibilité, incomplète à la jambe et à la cuisse, complète au niveau de la main et du poignet.

En quelques jours, se développe, à la partie droite du sacrum, une eschare, qui s'étend rapidement et envahit la presque totalité de la fesse droite. L'état général s'aggrave, et la malade meurt sans avoir présenté aucun autre phénomène.

Les cas de sclérose en plaques a forme hémiplégique totale sont les plus nombreux. La plupart ne s'accompagnent pas de troubles de la sensibilité.

Le fait suivant, dû à M. Babinski, doit se placer en tête de ce groupe, parce qu'il sert en quelque sorte de transition entre la forme partielle et la forme totale. Il est en effet remarquable par la marche de la paralysie, qui, après avoir débuté par le membre inférieur gauche, envahit assez rapidement le membre supérieur du même côté, mais reste trois semaines avant de se propager à la face. L'hémiplégie totale

a donc été précédée d'une période assez longue d'hémiplégie partielle.

Obs. III (résumée)[1].

X..., âgé de 38 ans, entre à la Pitié, dans le service de M. le professeur Cornil, en janvier 1883.

Syphilis à l'âge de 18 ans. A l'âge de 28 ans, hémiplégie droite et gêne de la parole, que le traitement spécifique fait disparaître en quelques mois. Depuis quinze jours, affaiblissement progressif de la jambe gauche, et, secondairement, affaiblissement du membre supérieur du même côté.

Le jour de l'entrée à l'hôpital, on constate une hémiplégie des membres à gauche, et la face n'est envahie que trois semaines plus tard. L'hémiplégie faciale est bientôt suivie de la paralysie de la jambe et du bras du côté droit. Puis la langue s'embarrasse, l'intelligence s'obnubile et la mort arrive dans le coma.

A l'examen microscopique, plaques de sclérose disséminées à la surface de la protubérance, du bulbe, et dans la moelle épinière; le faisceau pyramidal croisé est atteint à gauche dans la région cervicale, dorsale et lombaire, à droite dans la région lombaire seulement.

Nous tenons à faire remarquer tout de suite, à l'occasion de cette première observation de sclérose en plaques, à forme hémiplégique totale, que l'envahissement de la face a été comme le signal de la généralisation des phénomènes paralytiques. Nous allons voir qu'il en a été de même dans tous les cas qui suivent.

Obs. IV (résumée)[2].

Un homme âgé de 30 ans, syphilitique, éprouve une nuit, en se levant, de la difficulté pour marcher. Cette difficulté persiste les jours suivants et il se développe rapidement une hémiplégie droite, hémiplégie totale, occupant les deux membres et la face. Deux mois après, la paralysie gagne le côté opposé et les muscles du cou. Examiné un an après le début de l'affection, le malade présente les symptômes suivants: paralysie avec contracture des membres inférieurs; affaiblissement (la paralysie a diminué depuis le début) avec raideur des membres supérieurs; légère déviation de la bouche à droite, les mouvements de la tête sont redevenus possibles; exagération notable des réflexes tendineux; pas de trouble de la sensibilité; pas d'atrophie

[1] Babinski, Étude anatomique et clinique sur la sclérose en plaques. *Thèse de Paris*, 1885, p. 75.

[2] Marie, *Thèse Babinski*, p. 90.

musculaire ; intelligence normale ; parole peu embarrassée. M. Charcot porte le diagnostic de sclérose en plaques.

Cette observation est un bel exemple de paralysie débutant par le membre inférieur, gagnant progressivement le membre supérieur, puis la face, et se généralisant deux mois après.

Obs. V (résumée) [1].

Une femme de 27 ans est prise, à la suite d'un érysipèle, de crampes généralisées, de douleurs de tête et de quelques troubles psychiques. Ces troubles cessent au bout de quelques semaines, mais il se déclare alors une hémiplégie faciale gauche avec névralgie du trijumeau, qui s'amende bientôt sous l'influence de l'électricité. — Six mois après le début de ces premiers accidents, apparaît une hémiplégie gauche et simultanément des troubles cérébraux, tels qu'on est obligé de faire passer la malade dans la division des aliénés. Dans la suite (six semaines après) la paralysie envahit le côté droit de la face, il se développe du strabisme externe, et des troubles de la coordination apparaissent.

L'atrophie musculaire, l'impossibilité de la parole avec paralysie de la lèvre inférieure, de la langue et du voile du palais, les mouvements ataxiques complétèrent peu à peu le tableau de l'affection, qui se termina par la phthisie et la mort.

Autopsie.—Plaques de sclérose disséminées dans la substance médullaire du cerveau et sur le pourtour des ventricules latéraux, sclérose des parties postérieures des cordons latéraux de la moelle. Dégénération grise des nerfs optiques.

Ici les phénomènes paralytiques s'annoncent par une hémiplégie faciale, qui reste isolée pendant six mois. Puis l'hémiplégie devient complète. Six mois après elle se perd au milieu d'autres accidents.

Obs. VI (résumée) [2].

X..., âgée de 43 ans, entre à l'infirmerie de la Salpetrière, service de M. Charcot, le 29 janvier 1859.

Début. — En avril 1856 étourdissements d'abord rares, puis revenant plusieurs fois par jour; quelquefois assez violents pour occasionner une chute sans perte de connaissance, ni mouvements convulsifs.

[1] Jolly, *Arch. f. Psych.*, B. III, S. 211.

[2] Vulpian, *Union médicale*, 1866, p. 507.



Le 14 mai 1856, la malade est prise dans la nuit de vomissements abondants. Elle ressent un engourdissement de tout le côté droit, se lève et se recouche avec peine, se rendort et le lendemain à son réveil se trouve atteinte d'une hémiplégie totale du côté droit. En quinze jours, les mouvements reviennent dans le bras. La jambe seule reste paralysée.

En 1859 nouvelle attaque d'hémiplégie avec aphasie, contracture des muscles fléchisseurs des doigts et de l'avant-bras droit.

En 1861 nouvelle attaque.

État de la malade en 1862. — Facultés intellectuelles intactes. Membre supérieur droit atteint de raideur, et à peu près complètement privé de mouvements spontanés. Les deux membres inférieurs sont dans l'extension. Sensibilité et réflexe plantaire intacts.

Paralysie incomplète du nerf moteur oculaire du côté gauche (strabisme, diplopie).

Vers la fin de janvier la malade est prise de douleurs de reins et de maux de tête. Douleurs et contractures violentes dans les membres. Déviation très marquée de la bouche à droite. Mort le 8 février, après une agonie de vingt-quatre heures.

Autopsie. — Plusieurs plaques de sclérose sur la protubérance annulaire, le pédoncule cérébelleux moyen du côté droit et le bulbe. Large bande grisâtre sur le faisceau antéro-latéral droit de la moelle dans la région cervicale. Les plaques s'étendent sur les coupes jusqu'à la substance grise.

Ce cas est le seul dans lequel l'hémiplégie ait débuté brusquement à la façon de l'hémiplégie consécutive au ramollissement. Il n'avait pas été précédé d'ictus apoplectique vrai, mais d'étourdissements, de vertiges assez sérieux pour laisser supposer une lésion cérébrale. De plus, les trois attaques successives étaient assez faites pour preter à la confusion. L'aphasie même existait lors des deux dernières attaques. La persistance des troubles moteurs au membre inférieur, tandis que le membre supérieur avait presque complètement recouvré le mouvement, était la seule particularite que pût faire hésiter le médecin. Le diagnostic ne fut completement éclairé que par l'envahissement du membre supérieur droit, et la paralysie du moteur oculaire gauche.

Nous arrivons à la dernière observation, celle de Guttmann, remarquable par l'existence d'une hémianesthésie sensitivo-sensorielle complète, et le faible degré des phénomènes para-

lytiques. Le début de l'affection n'y est malheureusement pas relaté. On sait seulement que la malade est déjà depuis longtemps à l'hôpital, quand on la fait passer dans le service de Guttmann, à cause de son état mental. Les accidents cérébraux sont-ils nouvellement éclos, ainsi que les troubles de la parole et la paralysie du moteur oculaire externe? C'est ce qui n'y est pas dit.

Obs. VII (résumée) [1].

Une ouvrière, âgée de 47 ans, entre le 15 avril 1876 dans le Baracken-Lazareth de Berlin, après être restée pendant longtemps à l'hôpital de la Charité.

Vu la faiblesse de son état mental, on recueille peu de renseignements sur le début de sa maladie.

L'état actuel est le suivant: parésie du côté gauche; la main serre moins fortement; la jambe est traînée légèrement et posée d'une façon irrégulière; le côté gauche de la face présente une légère parésie; l'hypoglosse gauche est complètement paralysé. — Anesthésie complète de tout le côté gauche du corps, pour les différentes sortes d'impression tactile. L'odorat, l'ouïe, le goût, sont complètement abolis à gauche. Le moteur oculaire externe est presque complètement paralysé. La parole présente ceci de particulier que, dans un mot, la malade confond souvent la place respective des syllabes et qu'elle intercale, d'une façon presque régulière, la syllabe « ver » entre les syllabes des attributs et des substantifs.

Aux troubles sensitifs du début, s'ajoute, dans les derniers temps un certain degré d'anesthésie des membres du côté droit.

Convulsions cloniques, revenant par accès pendant le mois de septembre 1877.

En 1878 hémoptysie. Signes de phthisie plumonaire. Mort en avril 1879.

Autopsie. — Plaques de sclérose au niveau du plancher du quatrième ventricule, dans la région des tubercules quadrijumeaux, à la surface du bulbe.

Coloration grise des cordons postérieurs de la moelle lombaire augmentant de haut en bas, pour atteindre sa plus grande intensité à la partie inférieure de la lésion.

Au microscope. — Cellules granuleuses et corps amylacés dans les cordons de Goll, et la gaine radiculaire postérieure de la région cervicale.

[1] P. Guttmann, *Berliner Zeitschrift für klinische Medicin*, 1880, B. II S. 46.

Rétraction cicatricielle de toute la substance grise, cellules ganglionnaires atrophiées dans la région dorsale.

Toute la surface de section sclérosée dans la moelle lombaire.

On voit par la lecture de ces observations combien sont variables les caractères de l'hémiplégie qui constitue parfois dans la sclérose en plaques disséminées le trait le plus saillant du tableau clinique.

Tantôt, ainsi que nous l'avons fait remarquer, cette hémiplégie est totale, tantôt elle reste confinée au bras et à la jambe. Elle peut, comme dans notre cas, n'atteindre que certaines parties des membres affectés. Le plus souvent elle occupe toute leur étendue; le degré qu'elle y présente varie seul : ou c'est une simple faiblesse, ou c'est une paralysie complète, ou c'est l'un des modes intermédiaires à ces états extrêmes.

Généralement le trouble de la motilité débute par de la faiblesse, augmente progressivement et évolue vers la paralysie complète. Il peut toutefois rester stationnaire pendant une partie ou toute la durée de la maladie, présenter des rémissions ou même des améliorations et des guérisons passagères. Il se complique fréquemment de contracture et d'atrophie musculaire.

L'hémianesthésie accompagne rarement l'hémiplégie. Elle n'est mentionnée que deux fois dans les observations rapportées plus haut. La sensibilité est atteinte dans un ou plusieurs de ses modes et à des degrés variables. Elle est parfois entièrement abolie, et quand elle se trouve associée, comme dans le cas de Guttmann, à des phénomènes paralytiques peu prononcés c'est elle qui occupe le premier plan.

Dans l'hémiplégie partielle, les troubles moteurs peuvent rester pendant toute la durée de la maladie très rigoureusement limités aux parties primitivement atteintes et la mort est occasionnée par des lésions trophiques ou par la phthisie pulmonaire.

Il en est tout autrement quand l'hémiplégie est totale. En effet, l'hémiplégie faciale est pour ainsi dire l'indice d'une plus grande diffusibilité des lésions, elle est comme le signe

précurseur de la généralisation des phénomènes paralytiques et de l'apparition des troubles cérébraux. Aussi l'hémiplégie totale ne reste-t-elle à l'état de pureté que pendant un temps limité. Tôt ou tard elle se trouve noyée au milieu des paralysies qui finissent par envahir la langue, les lèvres, le voile du palais, l'un des membres ou les deux membres du côté opposé, en même temps que l'intelligence s'obnubile et que des troubles psychiques, tels que le délire des grandeurs, peuvent s'installer.

On est en droit de dire que c'est dans l'apparition des paralysies multiples et des troubles cérébraux que se trouve le signe diagnostique le plus précieux de la sclérose en plaques qui simule l'hémiplégie. Avant cette apparition, en effet, si l'affection diffère par quelques détails de l'hémiplégie, de cause cérébrale, elle ne présente aucun signe qui l'en distingue d'une façon certaine.

Le début habituellement lent, l'envahissement progressif des membres, l'absence d'attaque d'apoplexie, écartent l'idée de l'hémorrhagie, mais éveillent celle de la tumeur et du ramollissement par thrombose.

Si comme dans les observations III et V, un individu syphilitique, se présente avec une hémiplégie qui s'est établie progressivement, ne sera-t-il pas légitime de soupçonner une lésion spécifique et d'essayer une médication appropriée ?

Mais c'est surtout avec la forme lente du ramollissement que la confusion est difficile à éviter. Ici, comme dans la sclérose, l'hémiplégie peut s'installer sans attaque, débuter par un membre, se compléter peu à peu, présenter des rémissions ou des guérisons passagères, et le diagnostic devient impossible. Vu la fréquence du ramollissement et l'existence exceptionnelle de la sclérose simulant l'hémiplégie, l'erreur même sera fatale. Il n'y a que l'âge du sujet qui pourrait la faire éviter, et en effet, dans la moitié des cas réunis dans cette note, les malades n'avaient pas quarante ans.

Si l'on interroge les figures ou les comptes rendus

anatomiques qui accompagnent le plus grand nombre des observations, on trouve une concordance absolue entre le siège des plaques de sclérose et la localisation des troubles de la motilité. Cette concordance est facile à constater dans l'observation II. Le faisceau pyramidal du côté droit où siégeait l'hémiplégie est entièrement envahi dans la région cervicale, tandis que du côté gauche, où n'existait aucun trouble moteur, il est, au contraire, respecté.

On ne saurait par contre expliquer d'après les examens microscopiques pourquoi les plaques de sclérose qui, dans les formes classiques se traduisent cliniquement par du tremblement, donnent naissance dans certaines formes anormales à des accidents paralytiques. Dans tous les cas en effet les auteurs ont signalé les mêmes altérations des tubes nerveux et la persistance au milieu du tissu conjonctif hyperplasié d'un nombre plus ou moins considérable de cylindres-axes.

M. Babinski a cependant rapporté, sous la dénomination de sclérose en plaques à forme destructive, l'histoire d'une malade qui présenta pendant la vie tous les symptômes d'une myélite circonscrite et chez laquelle on trouva, après la mort, des plaques de sclérose disséminées remarquables par l'absence presque absolue de cylindres-axes et par les dégénérations secondaires qu'elles avaient entraînées dans les autres parties de l'axe médullaire.

Mais en dehors de ce fait, aucun des cas de sclérose en plaques à forme paralytique que nous connaissons ne semble devoir se ranger dans cette espèce anatomique, et, pour ce qui est de notre observation, nous avons nettement constaté sur nos coupes la persistance des cylindres-axes et l'absence de dégénérescence secondaire dans les faisceaux de la moelle des parties non sclérosées.

Il n'est guère plus facile de saisir les rapports qui enchaînent les troubles de la sensibilité observés pendant la vie et les altérations matérielles constatées après la mort. Un grand nombre d'hypothèses ont été émises sur les voies de transmission des impressions sensitives dans la moelle épinière et il est toujours possible d'en trouver une qui soit en concordance avec les faits observés. Mais si l'on se range à l'opinion

de M. Vulpian, presque universellement admise aujourd'hui, et si l'on fait de la substance grise la principale voie des impressions sensitives, on reste impuissant à expliquer toute abolition partielle de la sensibilité et particulièrement l'hémianesthésie.

Nous voulons encore faire remarquer, avant de terminer ces réflexions, l'existence exceptionnelle des troubles trophiques. Notre observation est la seule dans laquelle on trouve signalée la présence d'une eschare, véritable decubitus acutus développé du côté paralysé. On sait que généralement le decubitus acutus d'origine médullaire siège du côté opposé à la lésion. D'autre part il est établi que les faisceaux blancs postérieurs jouent avec les parties centrales et la partie postérieure de la substance grise le rôle prédominant dans la production de ce trouble cutané. Il faudrait donc attribuer, dans le cas présent, la production de l'eschare à la plaque de sclérose qui décapite la corne postérieure du côté gauche.

Paris. — Société d'Imp. PAUL DUPONT (Cl.) 78.7.87. *Le Gérant :* G. MASSON.

ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

RECHERCHES ANATOMIQUES SUR LE PLANCHER DE LA BOUCHE, AVEC ÉTUDES ANATOMIQUE ET PATHOGÉNIQUE SUR LA GRENOUILLETTE COMMUNE OU SUBLINGUALE,

Par M. **G. SUZANNE**, préparateur d'anatomie pathologique, ancien interne des hôpitaux de Bordeaux.

(Planche VIII et IX.)

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Bordeaux.)

Pendant la durée de notre internat à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, nous avons eu la bonne fortune d'observer plusieurs cas de tumeurs kystiques du plancher de la bouche, et nous en avons fait l'étude microscopique dans le laboratoire d'anatomie pathologique dont nous étions préparateur. Mis en présence, dès le début, de faits anatomiques intéressants, nous avons poursuivi nos recherches, encouragé et surtout guidé par les précieux avis et les conseils éclairés de notre excellent maître, M. le professeur Coÿne. Sous cette savante

direction, dont nous le remercions très sincèrement, nos recherches ont été facilitées et elles nous ont donné des résultats que nous n'aurions jamais pu espérer, si nous étions resté livré à nous-même et réduit à nos propres forces.

Les kystes de la partie sublinguale du plancher de la bouche ne sont pas très fréquents, et néanmoins, peu de lésions en pathologie ont amené la publication d'un nombre aussi considérable de travaux et de mémoires. On n'est pas arrivé cependant à faire un jour complet sur cette question, et bien des obscurités sont encore à attendre une solution.

Sans tenir compte de différences notables de forme, de nature et de siège, toutes les tumeurs liquides de cette région ont été désignées depuis les temps les plus reculés sous le nom générique de grenouillette. Manquant de connaissances anatomo-pathologiques précises, les auteurs, dans leurs études antérieures, ont décrit avec exactitude les caractères cliniques de cette affection multiple; mais lorsqu'ils ont cherché à déterminer l'origine, la nature et le mode de formation de ces tumeurs, ils se sont trouvés en présence de difficultés sérieuses, que l'anatomie pathologique seule pouvait résoudre.

Aussi, contraints de prendre pour base des vues hypothétiques et non des observations rigoureuses, ils ont classé sous cette appellation des tumeurs qui avaient bien pour siège, il est vrai, le plancher de la bouche, mais qui n'avaient entre elles d'autres liens communs qu'une ressemblance relative, basée seulement sur l'analogie de leurs caractères extérieurs. Par suite, la compréhension de ce terme, grenouillette, est devenue tellement vaste qu'il n'a plus aujourd'hui qu'un sens vague ou trop confus.

Pour diminuer son extension et pour lui donner une signification plus rigoureuse et plus exacte, il faut rechercher, entre les tumeurs qui occupent exclusivement la région sublinguale, des distinctions basées sur leurs caractères anatomiques, éliminer les lésions disparates, et ranger seulement sous ce nom celles dont l'origine, la nature, le siège et la structure sont complètement identiques.

L'étude anatomique des quatre cas que nous avions ob-

servés nous a révélé plusieurs faits qui paraissent éclairer d'un jour tout à fait nouveau certains points obscurs de la pathogénie des grenouillettes. Cédant aux conseils et aux nombreux encouragements de notre excellent maitre, M. le professeur Coÿne, qui nous engageait vivement à publier ces résultats, nous nous sommes décidé à les réunir dans ce modeste travail. Toutefois, afin d'étudier avec plus de méthode, de clarté et surtout plus de fruit, la pathologie de la région sublinguale du plancher de la bouche, il nous a semblé qu'il était nécessaire d'avoir une connaissance parfaite de son anatomie normale. Aussi, nous avons entrepris des recherches sur la structure de cette région avec l'assistance précieuse et le concours habile de notre excellent ami M. Viéron, interne distingué des hôpitaux et aide d'anatomie. Nous lui adressons ici nos plus vifs remerciements pour la bonne marque d'amitié qu'il nous a témoignée en cette circonstance.

Nous avons pratiqué 40 dissections du plancher de la bouche, et nous avons trouvé des résultats si différents de ceux des auteurs classiques, que nous les exposerons dans une partie de notre travail.

Pour ne pas nous égarer dans des détails oiseux, et pour être plus méthodique, voici l'ordre que nous suivrons dans notre mémoire :

D'abord, nous nous occuperons de l'anatomie normale du plancher de la bouche, d'après les auteurs classiques, et nous la ferons suivre de nos recherches ;

Puis, nous ferons un court résumé de l'historique de la grenouillette.

Après, nous parlerons de l'anatomie pathologique et de la pathogénie de ces tumeurs, d'après les données actuelles de la science. Nous rapporterons ensuite nos observations et nos recherches sur la structure des grenouillettes.

Enfin, nous comparerons nos résultats avec ceux des auteurs, et nous poserons nos conclusions.

Nous ne voudrions pas terminer cet avant-propos sans remercier d'une manière tout à fait spéciale notre vénéré maître dans les hôpitaux, M. le professeur Lanelongue, et sans lui exprimer toute notre reconnaissance pour avoir

bien voulu nous permettre de prendre dans son service les premiers éléments de notre travail. Nous assurons aussi de tous nos remerciements MM. les Drs Dudon et Bouvet, et M. le professeur agrégé Piéchaud, qui ont augmenté les matériaux de notre mémoire, en nous fournissant chacun une observation de grenouillette. Notre excellent camarade M. Lafforgue a bien voulu nous prêter son concours habile pour dessiner les planches de notre travail, nous l'en remercions très sincèrement.

Anatomie de la région sublinguale du plancher de la bouche.

Tous les auteurs ne sont pas d'accord sur la manière d'envisager le plancher de la bouche et sur sa description. Ainsi, Blandin, cité par Tillaux[1], le regarde comme faisant partie de la région sus-hyoïdienne. Il y a cependant une distinction à établir entre ces deux régions, auxquelles le muscle mylo-hyoïdien forme une limite naturelle. Aussi, Tillaux[2] considère avec raison « le plancher de la bouche comme une région, « limitée en haut par la cavité buccale, et en bas par le « muscle mylo-hyoïdien. »

Ainsi comprise, cette région se divise en deux portions absolument distinctes : la langue et la région sublinguale.

La langue ne nous arrêtera pas un seul instant, et nous nous occuperons seulement de la seconde.

Pour bien apercevoir la région sublinguale, il faut attirer la langue en arrière et en haut : on voit alors un petit espace quadrilatère, limité en avant par l'arcade dentaire, en arrière par la face inférieure de la langue, et qui se termine sur les côtés en se rétrécissant en pointe jusqu'au niveau de la première grosse molaire.

Sur la partie médiane de cet espace, existe un petit repli de la muqueuse, qui, de la face postérieure du maxillaire, se dirige horizontalement en arrière vers la face inférieure

[1] Tillaux, *Anat. topographique*, p. 313, 3e édition. Paris, 1882.
[2] Tillaux, *Anat. topographique*, p. 314.

de la langue, sur laquelle il se termine au niveau de la pointe. Ce repli, appelé frein de la langue, divise cette région en deux parties latérales tout à fait symétriques.

Sur les côtés, on aperçoit par transparence, sous la muqueuse, les deux veines ranines, assez volumineuses pour produire un petit relief de coloration bleuâtre. Au niveau de la partie moyenne de ce repli, on remarque deux légères saillies, surmontées d'un petit orifice, qui laisse sourdre de la salive, c'est l'ostium umbilicale, embouchure du canal de Wharton. De chaque côté, ces saillies se continuent avec un bourrelet sinueux de la muqueuse, qui se dirige un peu obliquement d'avant en arrière et de dedans en dehors. Sur cette crête, on voit plusieurs orifices où se rendent les conduits de la glande sublinguale. Au-dessous de ce même relief, la muqueuse paraît très légèrement soulevée dans son ensemble par le corps de cette même glande. Telle est la configuration extérieure de la portion sublinguale du plancher de la bouche.

Nous n'avons pas l'intention de décrire longuement tous les organes qui occupent cette région : nous nous contenterons seulement de faire leur énumération, en suivant l'ordre de superposition des plans ; puis, laissant de côté les vaisseaux, les nerfs et les muscles, nous insisterons sur la muqueuse, les glandes avec leurs canaux et la bourse séreuse de Fleischmann.

Après avoir tapissé la portion sublinguale du plancher de la bouche et formé le frein, la muqueuse se continue en avant avec celle des gencives, et en arrière avec celle de la partie inférieure de la langue. Au-dessous de la muqueuse, on rencontre immédiatement les veines et artères ranines et la glande sublinguale. Accolés à la face postérieure de cette dernière, nous voyons le canal de Wharton, le nerf lingual, le plexus sublingual et la veine linguale. Nous trouvons ensuite une couche de tissu conjonctif lâche, dans laquelle certains auteurs décrivent une bourse séreuse. Plus bas, sont placés les muscles génio-glosses, dont les fibres divergent en éventail pour se perdre dans l'épaisseur de la langue. Au-dessous de ceux-ci, siègent les muscles génio-

hyoïdiens; — et enfin le muscle mylo-hyoïdien, qui sert de limite au plancher de la bouche, et qui le sépare de la région sus-hyoïdienne.

Voilà quelle est, en résumé, d'après Tillaux, la disposition des organes qui constituent la partie sublinguale du plancher de la bouche. Revenons maintenant sur ceux qui nous intéressent d'une façon particulière : faisons d'abord leur description classique, et puis nous exposerons les résultats de nos recherches personnelles.

Glande sublinguale. — La glande sublinguale était considérée par les anciens comme une glande unique. En 1679, Rivinus lui reconnaît le premier un seul canal excréteur s'ouvrant sur la muqueuse buccale, après avoir suivi un trajet parallèle au canal de Wharton, mais sans communiquer avec lui. Six ans plus tard (1685), Bartholin fils [1] étudie la glande sublinguale du veau et décrit le même conduit que Rivinus. Nück [2], en 1698, fait des recherches sur celle de l'homme et essaye vainement de faire une injection de mercure dans les conduits. Whalter, en 1724, parvient à injecter au mercure quatre conduits de cette même glande chez le veau. Dans son traité d'anatomie, Meckel [3] considère la glande sublinguale comme formée par « la réunion de plusieurs lobes allongés qui adhèrent entre eux par du tissu cellulaire ». D'après lui, ces lobes donneraient chacun naissance à un conduit excréteur court, qui s'ouvrirait dans la bouche : il ajoute ensuite qu'il arrive quelquefois de voir un ou plusieurs des conduits postérieurs se réunir à celui de Wharton. Cuvier [4] décrit également à la glande sublinguale de l'homme 6 à 12 canaux et même plus : D'après cet anatomiste, les plus reculés, quelquefois au nombre de trois, se réunissent au canal de Wharton. Pour Huschke [5], elle a 7 à 12 canaux qui

[1] Caspari Bartholini, *De Ductu salivali hactenus non descripto observatio anatomica*, 1685.

[2] Nuck, *Sialographia et ductuum aquosorum anatome nova*. Lugduni Batavorum, 1698.

[3] Meckel, *Anatomie comparée*. Paris, 1838, t. VIII.

[4] Cuvier, *Leçons d'anatomie comparée* recueillies et publiées par Duvernois, 2e édit., t. IV, p. 420.

[5] Huschke, *Splanchnologie*, traduction française, p. 32, 1845.

s'ouvrent sur le plancher de la bouche, plusieurs petits conduits qui s'anastomosent avec le canal de Wharton, et de plus un véritable canal de Bartholin.

Henle[1], dans son anatomie de l'homme, admet que la glande sublinguale est formée par la réunion de plusieurs glandules ayant chacune leur conduit excréteur : quelques-uns de ces canaux s'anastomoseraient avec le canal de Wharton. En outre, il décrit le canal de Bartholin, qui viendrait s'ouvrir sur la muqueuse buccale à coté du canal de Wharton : il reconnaît, toutefois, que, dans l'espèce humaine, son existence ne serait pas constante.

Dans un mémoire présenté à la Société de Biologie en 1858, et dans sa thèse de doctorat soutenue en 1862, Tillaux[2] étudie de nouveau la glande sublinguale et en fait une description complète qui est restée classique. Un auteur allemand, Bryk[3], dans un travail publié en 1873, sur la grenouillette, décrit deux variétés anatomiques de la glande sublinguale : la première, qu'il appelle rétro-maxillaire, est accolée contre la face postérieure de cet os; elle donne plusieurs conduits de Rivinus, et à sa partie antérieure un canal de Bartholin court, ouvert isolément dans la bouche ou se jetant dans le canal de Wharton.

Dans la seconde forme, la glande est située sur les parties latérales de la langue; elle donne de nombreux canaux et un canal de Bartholin qui a une longueur de 2 centimètres et qui s'ouvre à la surface de la muqueuse. Dans sa thèse sur la grenouillette sus-hyoïdienne, Cadiot[4], parlant de la glande sublinguale, lui décrit un canal de Bartholin qui a une embouchure isolée sur la muqueuse, et qui jamais ne communiquerait avec le canal de Wharton.

Enfin, en 1886, Ranvier[5], dans un travail publié dans les *Archives de physiologie*, sur les glandes sous-maxillaire et

[1] Henle, *Handbuch der Systematischen Anatomie des Menschen;* Zweite Band, p. 134.

[2] Tillaux, *Mémoire Soc. de biol.*, 1858; *Thèse de Paris*, n° 20, 1862.

[3] A. Bryk, Klinische Bemerkungen über die Ranula (*Œsterreich Zeitschr. f. prakt. Heilk*, 1873).

[4] Cadiot, Grenouillette sus-hyoïdienne (*Thèse de Paris*, 1879).

[5] Ranvier, *Arch. Physiol.*, p. 246, octobre 1886.

sublinguale chez l'homme et les mammifères, fait un long historique de cette dernière. C'est dans ce travail que nous avons puisé en partie nos indications bibliographiques. L'auteur adopte la description de Tillaux et signale un cas anormal trouvé dans une dissection par M. Auscher, sur un enfant d'une dizaine d'années. Comme ce fait a une certaine analogie avec plusieurs de nos dissections, nous en donnerons le résumé.

Du côté gauche, la glande sous-maxillaire présente un long prolongement antérieur muni d'un canal excréteur qui va se jeter dans le canal de Wharton. Du même côté que la sublinguale existait une glande dont le conduit excréteur était volumineux et parallèle au canal de Wharton; mais l'auteur ne signale pas son embouchure. Du côté droit, la glande sublinguale envoie deux conduits dans le canal de Wharton.

Telle est, en résumé, la longue histoire de la glande sublinguale, dont la description anatomique a soulevé tant de controverses. Voyons maintenant comment Tillaux, Ranvier, et avec eux les auteurs classiques, la décrivent :

La glande sublinguale n'est point une glande unique; elle est au contraire formée par l'agglomération d'une douzaine de petites glandes réunies entre elles par du tissu cellulaire assez dense. Les glandules des parties interne et postérieure sont les plus petites, tandis que celles de la portion moyenne sont les plus volumineuses ; elles sont toutes indépendantes les unes des autres. Chaque glandule est munie d'un conduit excréteur qui se dirige obliquement d'arrière en avant et de dehors en dedans pour s'ouvrir isolément sur la crête de la muqueuse buccale : aucun de ces canaux ne va s'ouvrir dans celui de Wharton. Leur nombre chez l'homme, d'après Tillaux, varie de 18 à 30. Vers la partie interne de la glande, il y aurait deux glandules plus volumineuses qui donneraient naissance à un conduit excréteur de plus gros volume dont l'existence n'est pas constante.

Tillaux [1] nie à peu près complètement l'existence du canal de

[1] TILLAUX, *Thèse de Paris*, n° 20, 1862.

Bartholin : il ne croit pas que la glande sublinguale possède dans la proportion de 1 sur 5 (d'après Whalter) un conduit spécial (dit de Bartholin) qui va s'ouvrir sur la muqueuse buccale par un orifice commun avec le canal de Wharton. Il ne l'a jamais rencontré dans ses dissections, et tout le porte à croire que ce canal n'est autre chose qu'un des conduits excréteurs plus volumineux de l'une des glandules de l'extrémité interne de la glande. Aussi Tillaux pose dans sa thèse la con clusion suivante : « Le canal de Bartholin ne diffère des autres conduits excréteurs de la glande sublinguale que par son volume, et ne mérite pas de mention spéciale. » Nous verrons tout à l'heure que cette proposition de Tillaux est bien loin de correspondre à la réalité.

Outre la glande sublinguale, tous les auteurs sont unanimes à reconnaître qu'il existe sous la muqueuse du plancher de la bouche des grains glandulaires isolés qui n'ont jamais une situation constante, et qui, par ce fait, échappent à toute description.

Placée immédiatement derrière la face postérieure du maxillaire, avec laquelle elle est en rapport par sa face antérieure ou externe, la glande sublinguale repose par sa face postérieure ou interne sur le muscle génio-glosse, dont elle est séparée par le canal de Wharton, le nerf lingual, la veine ranine et une couche de tissu cellulaire lâche.

Considérée comme telle par Richet, Paulet, Sappey et d'autres anatomistes, cette couche est regardée par Verneuil, et surtout par Tillaux, comme une bourse muqueuse sublinguale, qui a été décrite pour la première fois par Fleischmann, anatomiste allemand.

Voici, d'après Tillaux[1], les paroles de cet anatomiste : « Si, de l'un ou de l'autre côté du frein, on détache la muqueuse de la langue, on trouve auprès de ce frein et couchée sur le muscle génio-glosse, derrière le conduit de Wharton et ceux de Rivinus, une petite bourse muqueuse ovalaire, divisée en locules par des cloisons celluleuses, bourse sublinguale dont

[1] Tillaux, *Traité d'anatomie topographique*, p. 321, 1882.

l'existence semble importante à connaître pour la connaissance de la ranule. »

Après avoir rapporté ces paroles, Tillaux ajoute : « L'existence de cette bourse sublinguale est incontestable. Tous ceux qui voudront prendre la peine de pratiquer une coupe médiane antéro-postérieure la trouveront toujours sur la tranche de cette coupe. »

Il donne ensuite de cette bourse la description suivante : elle est aplatie, de forme triangulaire, unique et divisée en bissac sur la ligne médiane par le frein de la langue. Elle présente à considérer deux faces : l'une antérieure, accolée à la face profonde de la muqueuse et à la partie postérieure du canal de Wharton et de la glande sublinguale ; l'autre, postérieure, tapisse la face antérieure du muscle génio-glosse. Parfaitement close et très nettement délimitée, elle s'étend jusqu'à la 1re ou la 2e grosse molaire, au niveau desquelles elle se termine ordinairement. Ainsi que le dit Tillaux, « cette bourse séreuse est le résultat de l'écartement de la muqueuse buccale et du muscle génio-glosse par suite de l'interposition, entre ces deux plans, de la glande sublinguale ». Sa cavité se trouve donc située en arrière de cette dernière et du canal de Wharton.

Pour terminer cette longue description de l'anatomie du plancher de la bouche, il nous reste à dire seulement un mot du muscle génio-glosse. Ce muscle, sur la face antérieure duquel reposent la bourse de Fleischmann et la glande sublinguale avec le canal de Wharton, s'insère sur les apophyses géni-supérieures; de là, ses fibres se dirigent d'avant en arrière, en divergeant sous forme d'éventail, pour aller se perdre dans la langue. Ses fibres antérieures s'insèrent à la face profonde de la muqueuse de la face inférieure de la langue.

Telle est, d'après les auteurs classiques, la description du plancher de la bouche. Nos recherches ont porté spécialement sur la muqueuse buccale, sur la glande sublinguale, les glandules aberrantes et la bourse de Fleischmann. Nous allons passer en revue et faire connaître les particularités que notre étude nous a révélées.

Recherches personnelles sur la muqueuse du plancher de la bouche, sur les glandules isolées, la glande sublinguale et la bourse séreuse de Fleischmann.

La muqueuse qui revêt toute la surface du plancher de la bouche est une muqueuse dermo-papillaire, à épithélium pavimenteux stratifié. Dans sa partie superficielle, le derme a une structure fibroïde assez dense, et, à sa portion moyenne, il est riche en fibres élastiques. Dans sa zone profonde, la couche dermique présente une particularité assez intéressante : on voit en effet dans cette région de nombreuses fibres musculaires striées (Pl. I, *fig.* 4, *a*), réunies en petits faisceaux ou isolées les unes des autres, qui viennent s'y insérer et y faire leur terminaison en s'effilant légèrement en pointe. Ces fibres musculaires ne se rencontrent pas dans toute l'étendue de la muqueuse ; elles ont au contraire un siège précis et constant qu'il est facile de déterminer.

Pour arriver à ce résultat, voici comment nous avons procédé : après avoir incisé la muqueuse buccale sur la ligne médiane et un peu sur les parties latérales, au niveau du point où elle se réfléchit sur la face inférieure de la langue, nous avons pratiqué jusqu'aux gencives et de chaque côté du frein une seconde incision parallèle à la direction de ce repli. Puis, après avoir étalé cette membrane sur une plaque de liège, et avoir obtenu son durcissement par la gomme et l'alcool, nous en avons alors fait des coupes minces dans le sens transversal et antéro-postérieur. Leur examen microscopique nous a révélé les faits suivants :

Ces fibres musculaires commencent au niveau du point où la muqueuse buccale se continue avec celle de la face inférieure de la langue, — en présentant, à leur origine, une courbure verticale à concavité antérieure.

De chaque côté du frein, ces fibres s'étalent à la face profonde de la muqueuse sur une petite étendue ; puis elles se dirigent en avant et prennent une disposition en éventail, de telle sorte que les fibres médianes sont antéro-postérieures, et les fibres latérales ou externes ont une direction légèrement

oblique d'arrière en avant et de dehors en dedans. Leur terminaison se fait le plus souvent au niveau de l'embouchure du canal de Wharton, et fréquemment on les voit dans ce point s'étaler latéralement au-dessus de l'extrémité interne de la glande sublinguale, où elles ne tardent pas à faire leur terminaison (Pl. I, *fig.* 4, *a*). Chez quelques sujets, cependant, elles n'arrivent pas à l'ostium umbilicale, et elles s'arrêtent un peu en arrière de ce point, en se terminant, comme dans le premier cas, dans l'épaisseur du derme de la muqueuse par une extrémité effilée. Ces fibres striées sous-muqueuses proviennent du muscle génio-glosse, dont elles représentent les fibres les plus antérieures. En effet, lorsque, après avoir disséqué avec soin la muqueuse buccale d'avant en arrière jusqu'au niveau du point où elle se continue avec celle de la face inférieure de la langue, on attire légèrement en arrière et en haut cette membrane, on aperçoit des fibres musculaires du génio-glosse qui s'enfoncent et se perdent dans son épaisseur; mais l'œil ne tarde pas à les voir disparaître bien avant d'arriver à l'ostium umbilicale [1]. L'existence de ces fibres musculaires striées dans la zone profonde de la muqueuse buccale a une certaine importance : car, ainsi que nous le verrons dans le cours de notre travail, elle nous servira de précieux argument pour combattre et réfuter une théorie allemande qui, s'appuyant en partie sur l'existence des fibres musculaires dans la paroi du kyste, regarde la glande de Blandin comme le siège habituel de la grenouillette.

Sur d'autres préparations du plancher de la bouche, dans lesquelles nous avions conservé la muqueuse et une partie de l'extrémité interne de la glande sublinguale, afin d'étudier les rapports des fibres musculaires que nous venons de décrire avec cette dernière, nous avons été surpris de rencontrer une assez grande quantité de fibres musculaires nouvelles, réunies en faisceaux volumineux, qui venaient s'insérer sur la face

[1] D'après cette description, il est aisé de voir que l'extrémité interne de la glande sublinguale est entourée en haut et en arrière par des fibres musculaires striées qui, par leur contraction, doivent exercer sur ses grains glandulaires et sur ses conduits excréteurs une certaine compression, dont le rôle doit être, sans nul doute, de favoriser, l'excrétion du liquide salivaire.

postérieure de la capsule fibreuse qui environne cet organe glandulaire. Il est très vraisemblable d'admettre que ces fibres, comme les premières, proviennent du muscle génio-glosse sur lequel repose la glande sublinguale.

Dans nos dissections du plancher de la bouche, nous avons été fort étonné de rencontrer immédiatement au-dessous de la muqueuse, et pour ainsi dire dans son épaisseur, un petit groupe de glandes dont l'existence et le siège sont constants, mais dont le volume est très variable suivant les sujets. Ce petit groupe glandulaire n'ayant jamais été signalé, il nous semble cependant qu'il mérite une mention spéciale, car il pourrait jouer, dans quelques circonstances, un rôle fort important dans la production de certaines formes de grenouillette.

Lorsqu'on enlève sur un sujet le plancher de la bouche, en ayant soin de décoller très minutieusement les gencives avec le périoste, et qu'on l'étale avec soin sur une plaque de liège, il est facile, après avoir disséqué le périoste, de constater alors sur la ligne médiane et de chaque côté du frein plusieurs grains glandulaires formant, par leur agglomération, une véritable petite glandule tout à fait distincte de l'extrémité interne de la glande sublinguale (Pl. I, *fig.* 1, *a*).

Sur nos 40 dissections du plancher de la bouche, nous l'avons rencontré chez tous les sujets; mais dans tous les cas il n'atteint pas le même développement. Chez les individus qui l'ont assez développé, chaque grain glandulaire a la grosseur d'un grain de chènevis à un très gros grain de millet : aussi, par leur réunion, ils constituent une petite glande qui a le volume d'un beau pois; dans d'autres cas, il est bien moins volumineux. Mais quel que soit son volume, ce petit groupe glandulaire se présente le plus souvent avec les caractères suivants :

Il est situé sur la ligne médiane, et placé immédiatement derrière la face postérieure du maxillaire inférieur, au niveau du point où la muqueuse du plancher de la bouche se continue avec celle des gencives. En haut, il est en rapport avec la face profonde de la muqueuse buccale, dans l'épaisseur de laquelle il est pour ainsi dire contenu; en bas, il est environné par le tissu cellulaire sous-muqueux, qui le sépare très

nettement de l'extrémité antéro-interne de la glande sublinguale. Il occupe donc, sur le plancher de la bouche, un plan plus superficiel que cette dernière glande.

Les glandules qui le constituent sont au nombre de 6 à 8 ordinairement; ils peuvent aller jusqu'à 10 et 12, dans les cas où il est très développé; mais s'il est peu volumineux, on n'en rencontre plus que quatre, et il est alors très facile de le laisser passer inaperçu, si la dissection n'est pas faite avec un soin très minutieux. Ils sont habituellement rangés, de chaque côté du frein avec lequel ils sont en contact immédiat, en deux séries absolument symétriques. Quelquefois, ils sont placés sans ordre autour du frein et sont agglomérés en une petite masse; mais, le plus souvent, ils sont disposés l'un à côté de l'autre dans le sens antéro-postérieur, réunis entre eux par de minces travées conjonctives, et augmentent successivement de volume en allant d'avant en arrière. Il arrive aussi très fréquemment que la dernière rangée, au lieu d'être formée seulement par deux glandules, en présente quatre qui se trouvent juxtaposées les unes à côté des autres dans le sens transversal [c'est ce qui avait lieu dans l'exemple que nous avons fait reproduire sur la planche I (*fig.* 1, *a*)]. A l'œil nu, on ne leur distingue point de conduit excréteur.

Nous avons fait des coupes microscopiques de ce petit groupe glandulaire, et leur examen nous a montré que ces glandules avaient une structure tout à fait identique à celle d'une glande muqueuse. On les voit symétriquement situées à la face profonde de la muqueuse buccale, entourées en avant par des faisceaux de tissu fibreux et quelques rares vésicules adipeuses; en arrière, ces dernières existent en bien plus grande abondance. En avant de ces glandules, nous trouvons dans l'épaisseur du derme de la muqueuse la coupe à peu près symétrique des conduits excréteurs de chaque grain glandulaire. Sur des préparations de cette petite glandule, qui provenait d'un enfant de 7 à 8 ans, l'une d'elles, très heureuse, montre un de ces canalicules tapissé par des cellules cylindriques, qui va s'ouvrir à la surface de la muqueuse (Pl. I, *fig.* 5, *b*), après avoir traversé la couche dermique, où il décrit de légères sinuosités. A la partie postéro-externe de chaque

lobule glandulaire, on voit une artériole assez volumineuse qui est destinée à le nourrir : la présence de ce gros vaisseau dans leur voisinage immédiat contribue encore à nous démontrer qu'ils sont tout à fait indépendants de la glande sublinguale.

Pour obtenir une bonne préparation macroscopique de cette petite glandule, dans laquelle on pourra examiner aisément sa configuration, son étendue et ses rapports, voici comment il faut procéder : on enlève le plancher de la bouche d'avant en arrière, en décollant les gencives et surtout le périoste; on l'étale ensuite sur une plaque de liège, en appliquant la muqueuse immédiatement sur cette dernière; puis on la maintient fixée à l'aide de petites épingles. Le groupe glandulaire n'apparaît pas encore, à moins qu'il ne soit très développé; pour l'apercevoir, il suffit de plonger cette préparation dans l'alcool ordinaire pendant vingt-quatre heures : alors le périoste s'est rétracté, et au-dessous de lui on constate très aisément par transparence la disposition de ces petites glandules. C'est le procédé que nous avons employé pour nos préparations; et sur la planche I (*fig.* 1, *a*) on voit ce groupe glandulaire avec beaucoup de netteté.

Précédemment, nous avons exposé, d'après Tillaux et d'après les auteurs classiques, la description de la glande sublinguale. Nous avons vu qu'ils niaient complètement l'existence du conduit de Bartholin, ou qu'ils la considéraient tout au moins comme exceptionnelle. En outre, nous avons dit que ces auteurs n'admettaient qu'à titre de rareté la possibilité d'une anastomose entre les conduits de Rivinus et le canal de Wharton. D'après les résultats de nos dissections, nous pouvons affirmer que ces deux propositions ne sont pas exactes, et qu'elles ne correspondent point à la réalité des faits.

Dans nos quarante dissections, nous avons trouvé des dispositions très variables dans la distribution des canaux excréteurs de la glande sublinguale. Évidemment, nous ne faisons pas ici allusion au nombre, ni à la disposition des conduits désignés sous le nom de canaux de Rivinus. On sait, d'une façon trop précise, que leur nombre est assez notable, et que Tillaux en compte de 18 à 30. En outre, personne n'ignore

qu'il est constant de voir ces canaux partir du bord supérieur de la glande, pour aller s'ouvrir sur la crête de la muqueuse buccale. Nous ne les avons jamais comptés d'une manière très rigoureuse; mais nous croyons cependant ne pas trop nous tromper en disant que, le plus souvent, ils nous ont paru un peu moins nombreux, et qu'ils n'excédaient pas le nombre de 12 à 15.

Mais il ne s'agit point des canaux de Rivinus, tributaires de la muqueuse buccale; en disant que nous avons constaté des modes divers de distribution des conduits excréteurs sublinguaux, nous désignons le canal de Bartholin et l'anastomose des conduits de Rivinus avec le canal de Wharton. Malgré leur diversité, on peut diviser les résultats obtenus dans ces dissections en quatre groupes, qui sont les suivants :

I. *Dispositions bilatérales*.......	1° Canal de Bartholin......	15 fois
	2° Disposition classique....	11 fois
	3° Anastomose de C. Rivinus avec canal de Wharton.	3 fois
II. *Dispositions unilatérales*.....	4° Combinaison unilatérale des trois types précédents.................	11 fois

(*Voir* à la page suivante le tableau plus détaillé.)

TABLEAU

Recherches anatomiques sur la disposition des canaux de la glande sublinguale.

Tableau des résultats obtenus dans 40 dissections.

I. *Dispositions bilatérales*...
- 1° Canal de Bartholin... 15 fois
  - 12 fois (isolé).
  - 3 fois (avec coexistence unilatérale d'une anastomose d'un conduit de Rivinus avec le canal de Wharton).
- 2° Disposition classique. 11 fois.
- 3° Anastomose d'un conduit de Rivinus avec le canal de Wharton..... 3 fois
  - 2 fois (isolée).
  - 1 fois (avec coexistence unilatérale du canal de Bartholin).

II. *Dispositions unilatérales.* 4° Combinaison unilatérale des 3 types précédents................ 11 fois

Sur un côté.	*Sur l'autre côté.*	
1° Canal de Bartholin .... 9 fois	1° Anastomose de conduit de Rivinus..................	5 fois
	2° Disposition classique	4 fois
2° Disposition classique.. 7 fois	1° Canal de Bartholin........	4 fois
	2° Anastomose de conduit de Rivinus..................	3 fois
3° Anastomose d'un conduit de Rivinus avec canal de Wharton..	1° Disposition classique	3 fois
	2° Canal de Bartholin.......	4 fois

(4 *fois :* Existence unilatérale du canal de Bartholin avec coexistence du même côté d'un conduit de Rivinus s'anastomosant avec le canal de Wharton.)

Ainsi que cela ressort du tableau précédent, l'existence du canal de Bartholin, de même que celle de l'anastomose d'un conduit de Rivinus avec le canal de Wharton, est bien réelle. Mais ce n'est pas tout; ce tableau nous démontre pleinement que l'une ou l'autre de ces deux dispositions peut exister à l'exclusion de la disposition classique, et même, fait assez étrange, il arrive que les cas où le canal de Bartholin est bilatéral sont les plus fréquents.

Jusqu'à présent, nous nous sommes contentés de faire connaître seulement par des chiffres précis les résultats de nos recherches; mais rentrons un peu plus dans le détail des faits, et faisons la description de ces nouveaux conduits.

Le canal de Bartholin ne se présente pas toujours avec une disposition identique et régulière. Il arrive, au contraire, assez souvent qu'elle est très variable, et que cette diversité s'observe chez un même sujet.

Néanmoins, il y a un type que l'on rencontre d'une manière plus fréquente que les autres, et ce conduit se manifeste alors de la façon suivante. Il naît sur le milieu de la face postérieure de la glande sublinguale, au niveau des glandules moyennes. Constitué, à son origine, par un canal unique, dilaté en forme d'ampoule volumineuse, il est accompagné d'ordinaire par 2 ou 3 petits grains glandulaires qui contractent avec ses parois de légères adhérences (Pl. I, *fig.* 2, *b*). Ce conduit, de forme conique, se rétrécit ensuite progressivement jusqu'au niveau de son embouchure, qui se fait le plus fréquemment à l'ostium umbilicale. Dans son trajet, qui a 1 centimètre et demi à 2 centimètres de longueur, il se trouve en contact immédiat avec le canal de Wharton, et souvent enfermé dans une même gaine conjonctive. Ce rapport des deux conduits est si intime, qu'il rend leur dissection difficile et même pénible : aussi, ce n'est qu'avec beaucoup de précautions qu'on parvient à vaincre leur accolement et à les isoler. D'autres fois, le canal de Bartholin naît sur les glandules postérieures, et tantôt il présente une ampoule à son origine, tantôt elle n'existe pas : en outre, il peut être dépourvu des grains glandulaires que nous avons indiqués comme offrant des adhérences avec ses parois. Dans ces cas, on le

voit encore souvent se terminer sur le canal de Wharton, à une petite distance de l'ostium umbilicale, qui ne dépasse guère 3 à 6 millimètres, mais qui peut atteindre cependant 8 et 10 millimètres. Enfin, il peut arriver que ce canal, au lieu de naître sur les glandes postérieures ou moyennes, commence sur les antérieures; mais cette origine est, pour ainsi dire, exceptionnelle.

Si, dans la plupart des cas, on rencontre le canal de Bartholin n'ayant, à sa naissance, qu'un seul conduit dilaté en ampoule, il n'est également pas très rare de voir, à son point de départ, deux canalicules naître tous deux sur les glandules moyennes, ou bien provenir, l'un des glandules moyennes et l'autre des glandules postérieures, converger ensemble vers le même point, puis se réunir en formant une ampoule d'un volume variable.

Telles sont les différentes dispositions que peut prendre le conduit de Bartholin, et si nous cherchons à nous rendre compte de leur fréquence relative, nous n'avons qu'à disposer en tableau les résultats de nos dissections, et elle ressortira très clairement :

Existence du conduit de Bartholin (conduit principal de la glande sublinguale) = 39 fois.

Formé à son origine par........	Un seul canal...........	32 fois
	Deux canaux.............	7 fois
Glandules d'où provient ce canal.	Antérieures..............	5 fois
	Moyennes.................	22 fois
	Postérieures............	12 fois
Embouchure....................	Sur le conduit de Wharton. (Distance variable entre 2 ou 3 millimètres et 8 millimètres et 1 centimètre.)	13 fois
	Au niveau de l'ostium .... (Embouchure commune.)	26 fois

Tandis que l'existence d'un conduit de Rivinus, allant s'anastomoser avec le canal de Wharton, est niée par Tillaux et la plupart des auteurs classiques, nous avons dit que nous l'avions rencontrée assez souvent dans nos dissections pour que son existence soit désormais considérée comme certaine. De même que le canal de Bartholin, elle se présente avec

des caractères variables; mais, le plus souvent, voici la disposition que l'on observe (Pl. I, *fig.* 2, 3, *b*) :

Des glandules postérieures de la sublinguale, on voit se détacher un seul petit canal qui se dirige un peu obliquement de dehors en dedans et d'arrière en avant, pour aller se rendre dans celui de Wharton, à peu près à l'union de son tiers postérieur avec le tiers moyen. Ce conduit, de forme ordinairement cylindrique, présente un faible volume et une longueur de 10 à 15 millimètres; souvent il détermine la formation d'une légère ampoule au niveau de son embouchure sur le canal de Wharton. A côté de cette disposition, qui est assez fréquente, ainsi qu'on le verra tout à l'heure dans le tableau que nous donnerons, pour faire mieux ressortir le résumé de nos dissections, on rencontre encore la suivante : les canaux anastomotiques sont multiples; ils sont au nombre de deux, et très rarement de trois; ils proviennent des glandules postérieures, et exceptionnellement des moyennes. Ensuite, ils vont se jeter dans le canal de Wharton, en formant ou non une petite ampoule sur le tiers postérieur ou sur le tiers moyen. Voici, disposés en tableau, les résultats de nos recherches sur ces conduits anastomotiques :

Existence d'une anastomose entre les conduits de Rivinus et le canal de Wharton = 16 fois.

Canal anastomotique	Unique	12 fois
	Multiple	4 fois
Origine du canal	Glandules moyennes	1 fois
	Glandules postérieures	15 fois
Embouchure sur le trajet du canal de Wharton	Tiers moyen	3 fois
	Tiers postérieur	13 fois

En résumé de nos recherches anatomiques sur la glande sublinguale, il résulte que ses conduits excréteurs se présentent avec des dispositions très variables. Tantôt le conduit de Bartholin est bilatéral et coexiste avec un nombre variable de conduits excréteurs de Rivinus, qui vont se jeter sur la crête de la muqueuse buccale; tantôt c'est la disposition classique que l'on constate sur les deux côtés; et d'autres fois, mais beaucoup plus rarement, on ne trouve qu'une anastomose bilatérale d'un conduit de Rivinus avec le canal

de Wharton. A côté de ces trois dispositions, qui peuvent être bilatérales, on les rencontre aussi unilatéralement dans un assez grand nombre de dissections, mais combinées entre elles. On voit alors le conduit de Bartholin d'un côté, et, de l'autre, la disposition classique, ou une anastomose d'un conduit de Rivinus avec le canal de Wharton. D'autres fois, il n'existe de canal de Bartholin sur aucun des côtés, et on trouve sur l'une ou l'autre des deux glandes sublinguales, tantôt la disposition classique, et tantôt une anastomose d'un conduit de Rivinus avec le canal de Wharton.

L'existence d'un conduit spécial, dit de Bartholin, appartenant à la glande sublinguale, nous permet de considérer cette glande comme formée par une partie principale, autour de laquelle se trouvent groupées de nombreuses glandules accessoires qui occupent surtout son bord supérieur. Nous ne disons pas que cette partie principale de la glande est formée par une glandule unique. Non, certes : nous croyons même que ce fait doit être très rare, si toutefois il existe; mais nous sommes disposés à regarder cette portion principale comme constituée par plusieurs glandules qui, loin d'être indépendantes les unes des autres, ainsi qu'on le dit aujourd'hui, doivent avoir entre elles, au contraire, des rapports très étroits. Nous ne donnons pas cette conception de la glande sublinguale comme une certitude absolue ; il nous aurait fallu avoir à notre disposition un plus grand nombre de sujets pour vérifier ce fait. Cependant, voici ce que nous avons constaté dans l'une de nos dissections : après avoir recherché quelle était la disposition des canaux, nous avons essayé de diviser et d'isoler les unes des autres les différentes glandules de la glande : nous y sommes parvenu avec une certaine facilité ; mais, dans l'une des cloisons qui reliaient entre elles deux glandules moyennes, nous avons trouvé un gros conduit excréteur que nous avons coupé avec les ciseaux, et dans lequel nous avons pu introduire une grosse épingle. Nous avons vu alors qu'il établissait une communication transversale entre ces deux glandules. Ce conduit était trop volumineux pour pouvoir nous échapper dans la dissection ; or, était-il isolé, ou bien, dans les autres cloisons, existait-il d'autres conduits excréteurs qui, à cause

de leur faible volume, sont passés inaperçus ? Nous n'oserions pas l'affirmer, mais nous ne serions pas éloignés de le croire ; car c'est ainsi que pourrait être formée la portion principale de la glande sublinguale qui donne naissance au canal de Bartholin. Une injection de matière colorante faite par ce conduit nous le démontrerait d'une façon péremptoire ; aussi nous nous proposons d'employer ce moyen, dès que des circonstances favorables nous le permettront.

Cette étude de la glande sublinguale nous a révélé également que le volume de cet organe glandulaire est plus grand qu'on ne le pense généralement ; car il arrive, en effet, très fréquemment qu'elle se continue jusqu'à l'extrémité postérieure de la base de la langue. Sa grosseur est variable suivant les sujets, et surtout suivant leur âge : ainsi, chez les enfants, peu volumineuse d'ordinaire, elle peut, dans certains cas, avoir un volume assez notable. Chez l'adulte, sa grosseur arrive au maximum, surtout chez l'homme ; mais, chez le vieillard, cette glande est le siège d'une atrophie très accusée, et, entre les glandules, on trouve du tissu cellulaire lâche en assez grande abondance.

Dans un grand nombre de dissections, nous avons rencontré cette glande divisée en deux portions très distinctes à la partie postérieure, et, dans d'autres circonstances, nous lui avons trouvé trois prolongements au lieu de deux. L'un des deux prolongements est externe, l'autre interne. Assez fréquemment, nous avons vu le prolongement externe, au point où il est croisé par le nerf lingual, s'anastomoser au-dessous de celui-ci avec un long prolongement antérieur de la glande sous-maxillaire, et se confondre intimement avec ce dernier, sans interposition de tissu cellulaire ; l'interne, au contraire, est celui qui fournit habituellement l'anastomose du conduit de Rivinus avec le canal de Wharton.

Dans nos dissections, nous avons trouvé deux fois une disposition si anormale de la glande sous-maxillaire que nous croyons devoir la mentionner. En effet, cette glande présentait à son extrémité antérieure deux prolongements excessivement longs qui contournaient le bord postérieur du muscle mylo-hyoïdien et se continuaient sur le plancher de la bouche.

L'un d'eux se trouvait situé à la partie externe du canal de Wharton, l'autre à sa partie interne, et ce dernier était d'une longueur telle qu'il arrivait jusqu'au niveau de la partie moyenne de la glande sublinguale.

A sa naissance, le canal de Wharton recevait deux petits conduits excréteurs très courts, qui provenaient de la base de ces prolongements et qui se réunissaient au même point; à 1 centimètre en avant de la réunion de ces derniers, le canal de la glande sous-maxillaire recevait encore l'anastomose de deux autres canaux, longs de 1 centimètre et demi, qui naissaient à la partie moyenne des prolongements et qui s'anastomosaient au même niveau avec le canal de Wharton, sur lequel ils formaient une petite ampoule.

Dans ce fait, la glande sublinguale était munie, à sa partie postérieure, de trois prolongements qui étaient tous situés en avant du nerf lingual et qui, par suite, faisaient bien partie de cette dernière glande, et non de la sous-maxillaire.

Le prolongement externe sublingual envoyait un canal anostomotique au conduit antérieur du prolongement externe sous-maxillaire; le moyen n'avait pas de canal particulier, et l'interne était muni d'un conduit de Rivinus qui se jetait dans le canal de Wharton, vers le tiers moyen de son trajet. La partie moyenne de la glande sublinguale possédait en outre un canal de Bartholin qui venait s'aboucher dans le canal de Wharton, à 10 millimètres de son embouchure à l'ostium umbilicale. Cette disposition n'existait que du côté droit, et du côté gauche la glande sublinguale n'avait qu'un canal de Bartholin et un conduit anastomotique de Rivinus.

En arrière de la glande sublinguale, dans la couche de tissu cellulaire lâche qui sépare cette dernière du muscle génio-glosse, quelques auteurs classiques décrivent une bourse séreuse qui est désignée sous le nom de bourse de Fleischmann. Dans nos dissections, nous avons vainement cherché cette bourse, et nous pouvons affirmer que nous ne l'avons jamais rencontrée. Nous avons, outre la dissection, employé le procédé de Tillaux, c'est-à-dire la coupe antéro-postérieure, et nous n'avons pas constaté, en arrière de la glande sublinguale, le moindre rudiment d'une cavité. Nous avons montré

nos sections antéro-postérieures du plancher de la bouche à notre excellent maître, M. le professeur Coÿne, et il a confirmé notre manière de voir. Enfin, nous avons recherché cette bourse à l'aide de l'insufflation : pour cette expérience, nous faisions, au niveau de l'insertion de la face inférieure de la langue, une petite incision sur la muqueuse du plancher de la bouche, exactement sur la ligne médiane ; nous introduisions ensuite une petite pipette par cette boutonnière, et insufflions doucement. Toutes les fois, nous n'avons pu produire qu'un emphysème généralisé de toute la région sublinguale ; mais jamais nous n'avons réussi à insuffler une cavité bien limitée [1].

Telle est la description des résultats que nous avons obtenus en nous livrant à des recherches anatomiques sur le plancher de la bouche. Aussi nous croyons être autorisé à poser les conclusions suivantes :

1° La muqueuse du plancher de la bouche offre à sa partie profonde et sur la ligne médiane de nombreuses fibres musculaires striées à direction antéro-postérieure et parallèles au frein de langue, qui sont la terminaison des fibres antérieures du muscle génio-glosse.

Plus profondément, et provenant du même muscle, d'autres fibres viennent s'insérer en très grand nombre sur la partie postérieure de la capsule fibreuse qui environne la glande sublinguale [2].

[1] Dans ces derniers jours, nous avons encore employé un nouveau procédé pour vérifier l'existence de cette bourse séreuse : nous avons fait avec précaution des injections de liquides colorés et coagulables sous la muqueuse du plancher de la bouche. Toutes les fois l'injection, refoulant et tassant le tissu cellulaire sous-muqueux dans une faible étendue, a déterminé ainsi la formation d'une petite poche artificielle qui présentait un diverticulum sur la ligne médiane par suite de la pénétration du liquide injecté dans l'interstice des deux muscles génio-glosses. La production de ce diverticulum prouve bien que le liquide de l'injection a pénétré dans le tissu cellulaire lâche de cette région, et non dans une cavité close préexistante. M. Alezais, prosecteur à Marseille, arrive, dans ses recherches, publiées en 1884 dans le journal de Robin, aux mêmes conclusions que nous ; il nie l'existence de la bourse séreuse de Fleischmann, et ne décrit en arrière de la glande sublinguale qu'une couche de tissu cellulaire cloisonné et à mailles excessivement lâches.

[2] Par leur contraction, ces deux ordres de fibres doivent exercer une compression sur l'extrémité interne de cet organe glandulaire, et favoriser par suite l'excrétion de la salive.

2° Parmi les glandules aberrantes du plancher de la bouche, un petit groupe glandulaire occupe, de chaque côté du frein, et immédiatement en arrière de la face postérieure du maxillaire, au-dessus des apophyses géni-supérieures, une position constante à la partie profonde de la muqueuse. Parfaitement distinct de la glande sublinguale, ce groupe de glandules peut, à cause de ses rapports avec le repli médian de cette région, être désigné sous le nom de groupe glandulaire du frein.

3° La glande sublinguale offre, dans la distribution de ses conduits excréteurs, des dispositions très variables.

Outre les conduits de Rivinus, qui s'ouvrent sur la crête de la muqueuse du plancher de la bouche, et qui peuvent être, dans certains cas, les seules voies d'excrétion de cette glande, il arrive souvent (dans la proportion de 1 : 4) que cet organe glandulaire présente un gros conduit principal, dit de Bartholin, dont l'embouchure, fréquemment commune avec celle du canal de Wharton, se fait, dans quelques circonstances, à une petite distance de l'ostium umbilicale.

Cette glande sublinguale fournit aussi quelquefois un conduit de Rivinus qui va s'anostomoser avec le canal de Wharton.

4° Enfin, la bourse séreuse de Fleischmann, considérée par quelques anatomistes comme certaine, aurait pour nous une existence plus que douteuse.

HISTORIQUE

L'histoire de la grenouillette est longue et pleine de controverses. Si nous en faisions ici un historique complet, et si nous nous arrêtions à décrire et à examiner toutes les opinions émises sur ce sujet, nous dépasserions les bornes imposées à notre travail, et nous nous éloignerions de notre but. Aussi, nous passerons très rapidement en revue les principales théories, dont nous ne ferons pour ainsi dire que l'énumération, et nous insisterons seulement sur les auteurs qui se sont occupés de l'anatomie pathologique de cette affection.

Dans l'antiquité, le terme de grenouillette servait à dési-

gner des lésions très disparates ; aussi, pendant de longs siècles, les chirurgiens sont restés dans une ignorance absolue sur l'origine, la nature et le siège de la ranule. Mais lorsque Wharton (1656) eut découvert le canal de la glande sous-maxillaire, et lorsque Rivinus, Bartholin et Whalter eurent, quelques années plus tard, décrit ceux de la sublinguale, les auteurs émirent, sur la pathogénie de cette affection, des conceptions plus éclairées et plus précises.

Jean Munnichs, Stalpart van der Wiel, Jourdain et Louis supposèrent que la ranule était le résultat de la rétention de la salive dans les conduits excréteurs de ces organes glandulaires. L'épaississement du liquide salivaire ou l'oblitération de ses voies d'excrétion amènerait, d'après ces auteurs, cette rétention de la salive, la dilatation des canaux et la formation d'une tumeur.

Cette théorie glandulaire fut adoptée par l'Académie de chirurgie, et la plupart des auteurs acceptèrent également cette opinion. Mais, quelques années plus tard, une réaction s'éleva contre cette doctrine trop restreinte, et les auteurs accordèrent à la grenouillette des origines et des sièges multiples.

Pour Breschet, c'était un kyste développé dans le tissu cellulaire, et cette manière de voir fut acceptée par Dupuytren. Malgaigne la considéra comme un kyste folliculaire provenant des glandules buccales. Malcomson (1839) en fit le résultat de la dilatation et de la rupture du canal de Wharton avec enkystement de la salive dans les tissus voisins. Mais il s'appuyait sur une seule observation, qui était d'ailleurs trop peu concluante, à cause de la multiplicité des phénomènes concomitants.

Fleischmann, anatomiste allemand, décrit, en 1841, une bourse séreuse sous la face inférieure de la langue, et y localise naturellement la grenouillette.

Dans les années suivantes, de nombreux travaux furent publiés sur cette question, sans amener de nouveaux progrès.

En 1857, Dolbeau fit paraître un mémoire, dans lequel il étudie un nouvelle variété de tumeur sanguine du plancher de la cavité buccale, qu'il dénomme grenouillette sanguine.

La même année, Ch. Robin présenta à la Société de biologie un travail fort important, dans lequel il décrit pour la première fois la structure de la paroi des grenouillettes salivaires, et démontre d'une manière irréfutable l'origine glandulaire d'un grand nombre de tumeurs de la région sublinguale.

Dans l'année suivante, Tillaux (1858) communiqua ses recherches sur la glande sublinguale à la Société de biologie, et en 1862, dans sa thèse inaugurale, après avoir appliqué ses découvertes à la grenouillette, il considéra cette affection comme le résultat de la dilatation d'un des conduits excréteurs de cette glande, par suite de l'oblitération de son orifice à la surface de la muqueuse.

Pour Pauli, la grenouillette est produite par la dilatation du canal de Wharton, et elle présente deux phases: 1° la ptyalectasie ou dilatation simple, et 2° le ptyalocèle ou rupture du canal et épanchement de son contenu dans le tissu cellulaire.

Dans le *Compendium*, Denonvilliers et Gosselin admettent: 1° une grenouillette salivaire par dilatation du canal de Wharton, et 2° une grenouillette vulgaire ou kystique développée dans les glandules sublinguales. Ils signalent ensuite pour la première fois la grenouillette sus-hyoïdienne.

Sous le nom de grenouillette hydatique, M. Laugier décrit, en 1871, dans les *Archives de médecine*, un kyste hydatique de la région sublinguale.

Un peu plus tard (1874), dans les nombreuses discussions qui ont eu lieu à la Société de chirurgie, Tillaux fait connaître ses recherches et ses expériences sur la pathogénie de la grenouillette aiguë, et Delens (1881) étudie dans un important mémoire la grenouillette sus-hyoïdienne.

En 1876, un chirurgien allemand, Neumann, s'appuyant sur un seul fait, regarde l'utricule décrit par Bodchaleck junior dans la base de la langue comme le siège de la ranule.

Dans ces dernières années, Recklinghausen, en 1881, et Sonnenburg, en 1883, la font siéger dans la glande de Nühn-Blandin.

Bazy, dans une communication faite à la Société anato-

mique de Paris en 1883, n'admet pas que la glande de Blandin soit le siège de la grenouillette ordinaire, et fait connaître ensuite ses recherches sur la structure des grenouillettes sublinguales et sur leur récidive.

Enfin Chauvel, dans son article du *Dictionnaire de Dechambre*, accepte les classifications antérieures des auteurs classiques, et décrit les nombreuses variétés suivantes :

Grenouillettes glandulaires....	1° Grenouillette sublinguale (commune) 2° Grenouillette par ectasie du canal de Wharton (aiguë et chronique). Grenouillette de la glande sous-maxillaire. 3° Grenouillette sus-hyoïdienne. 4° Grenouillette de la glande de Nühn-Blandin.
Grenouillettes non glandulaires	1° Kystes séreux du tissu cellulaire ou de la bourse de Fleischmann. 2° Kystes congénitaux multiloculaires (ordinairement). 3° Kystes hydatiques. 4° Kystes sanguins.

C'est à dessein que nous avons passé sous silence, dans notre historique, tous les travaux et toutes les thèses, qui n'apportaient aucun document nouveau à la pathogénie et à l'anatomie pathologique de cette affection.

Anatomie pathologique et pathogénie de la grenouillette.

Nous n'avons pas l'intention de passer en revue dans notre travail toutes les variétés de grenouillette ; nous nous bornerons seulement à décrire la pathogénie et l'anatomie pathologique de la forme commune, de celle qui, d'après la plupart des auteurs, se développe dans la glande sublinguale.

Nous ne nous arrêterons pas non plus bien longtemps sur les caractères extérieurs de ces tumeurs kystiques; cette description ressort plutôt de la clinique que de l'anatomie pathologique; aussi nous n'en parlerons que d'une manière très

rapide, pour nous appesantir sur leur structure microscopique.

Après Duplay, Chauvel, dans son article, définit la grenouillette « toute tumeur liquide et enkystée du plancher de la bouche ». Nous acceptons cette définition, qui nous paraît être la meilleure de toutes celles qui ont été données par les auteurs : nous lui reprocherons toutefois d'être trop générale, et d'avoir une extension telle qu'elle prête à la confusion.

Pour la plupart des auteurs, surtout des chirurgiens français, la grenouillette connue a une origine glandulaire, et elle se développe aux dépens de la glande sublinguale. Les preuves sur lesquelles ils se fondent pour admettre l'existence de cette forme de ranule sont nombreuses :

1° Les extirpations multiples de grenouillette pratiquées par Malgaigne, Michel (de Nancy), et les dissections (Jobert et Follin, cas de Marjolin) ont démontré qu'elle est constituée par un épanchement liquide, renfermé dans une cavité close, et environné par une membrane complète. Elles ont montré en outre qu'elle est tout à fait indépendante du canal de Wharton, que l'on a trouvé bien isolé derrière la tumeur.

2° On a vu encore sourdre de la salive par l'orifice de ce canal, sans que la tumeur ait diminué de volume, et on a pu également exercer des pressions sur le kyste, sans augmenter cet écoulement;

3° Le cathétérisme du canal de Wharton a montré à Guersant, Morel Lavallée, et à un grand nombre d'autres auteurs, que ce conduit est situé tout à fait en dehors de la paroi kystique;

4° En outre, contrairement à ce qui se produit pour les fistules salivaires qui persistent indéfiniment, les ouvertures spontanées ou artificielles de ces tumeurs s'oblitèrent avec une grande rapidité;

5° Enfin, à la suite de cautérisations ou d'injections iodées, on a pu obtenir de nombreuses guérisons durables de ces kystes, sans observer en arrière de la cicatrice la rétention de la salive et l'engorgement de la glande sous-maxillaire. Bien plus, on a constaté, même dans ces cas, que l'écoulement du liquide salivaire continuait à se faire librement par le canal de Wharton.

L'existence de la grenouillette sublinguale nous paraît donc hors de doute, et elle ne saurait, sans parti pris, devoir être contestée. Lorsqu'elles existent, ces tumeurs ne se présentent pas toujours avec des caractères absolument identiques, et fréquemment, au contraire, elles offrent des diversités nombreuses dans leur aspect extérieur. Mais, ce fait ne saurait nous causer aucune surprise, si on se rappelle que la glande sublinguale, loin d'être une glande unique, est formée par la réunion d'un nombre variable de glandules, qui peuvent être isolément le point de départ de cette tumeur.

Située sur le plancher de la bouche, en dehors de la ligne médiane, la grenouillette sublinguale est ordinairement unilatérale. Immédiatement placée au-dessous de la muqueuse buccale, avec laquelle elle contracte de légères adhérences, elle est couchée en arrière, sur les muscles mylo-hyoïdien, hyo-glosse et génio-glosse. Allongée d'avant en arrière et de dedans en dehors, elle commence en avant près de la face postérieure du maxillaire et en dehors du frein de la langue, pour se terminer en arrière au niveau ou au delà de la dernière grosse molaire. Assez souvent, elle déborde la ligne médiane, en passant au-dessous du frein, qui détermine à sa surface un léger sillon, et la divise ainsi en deux lobes très inégaux.

Ordinairement du volume d'une amande ou d'une noix, ces tumeurs peuvent, dans quelques circonstances, acquérir la grosseur d'un œuf de poule. Elles sont arrondies, et leur grosse extrémité dirigée en avant est voisine du frein. De coloration rosée et très transparentes à cause de la minceur de leur paroi, elles deviennent opaques, lorsqu'elles sont anciennes, et leur membrane d'enveloppe peut alors s'épaissir d'une manière notable et prendre une consistance semi-cartilagineuse. Dans ces cas, enfin, il arrive quelquefois que ces tumeurs s'éloignent de leur forme primitive, pour devenir irrégulières et bosselées.

Tels sont les caractères extérieurs que la plupart des chirurgiens français sont unanimes à reconnaître à la grenouillette sublinguale; mais si l'accord complet règne sur ce point, par suite de l'évidence absolue de ces caractères, il n'en

est plus de même lorsqu'il s'agit d'expliquer les causes et le mode de formation de ces tumeurs.

Actuellement, on considère cette variété de grenouillette comme étant le résultat de la dilatation d'une des glandes sublinguales ou d'un des follicules muqueux et de son conduit excréteur, consécutive à l'oblitération de l'orifice du conduit à la surface de la muqueuse.

L'obscurité la plus complète règne sur la connaissance des causes qui peuvent produire cette oblitération. Quelle peut être l'influence des professions où l'on abuse de la parole (avocats, chanteurs, etc.)? Quelle part dans la production de cette obstruction de l'orifice du canal faut-il accorder au spasme, aux altérations primitives de la sécrétion et à l'action des causes locales (stomatite générale ou partielle, aphthes à l'orifice des canaux excréteurs, et morsures chez les épileptiques), que Bryk[1] regarde comme indispensables? Personne ne saurait en réalité l'affirmer, et il n'y a rien de bien précis à cet égard. Toutefois, il faut totalement éliminer le spasme, puisque Cornil et Ranvier[2] déclarent dans leur traité d'anatomie pathologique que « sur tous les conduits salivaires, depuis les plus fins jusqu'aux canaux de Wharton et de Sténon, il n'existe pas une seule fibre musculaire ». D'ailleurs, il ne pourrait produire que des effets intermittents ou tout à fait passagers, mais jamais permanents. Peut-on incriminer davantage la coarctation cicatricielle des conduits, leur compression par une tumeur de voisinage, l'inflammation chronique de leur tunique interne, et enfin l'introduction d'un corps étranger dans leur orifice buccal? Ce sont des circonstances que l'on rencontre bien rarement, si on les compare surtout au nombre de faits de grenouillette.

Quoique la cause de l'oblitération du conduit soit tout à fait inconnue, les auteurs classiques français la considèrent néanmoins comme certaine, et ils en font le point de départ de la ranule, qui n'est alors autre chose qu'un kyste par rétention. Pour eux, en effet, la glande continuant à fournir sa

[1] Bryk, Klinische Bemerkungen über die Ranula (*Œsterreich Zeitschr. f. prakt. Heilb.*, 1873).

[2] Cornil et Ranvier, *Manuel d'hist. pathol.*, t. II, p. 246. Paris, 1884.

sécrétion après l'oblitération de son canal, amène la dilatation progressive de ce dernier et la formation insensible d'une poche kystique. Plus tard, la glande s'atrophie et finit par disparaître. La tumeur provient donc des éléments de la glande; mais est-elle due exclusivement à la distension isolée du canal excréteur et des acini glandulaires, ou bien ces éléments participent-ils tous les deux à sa formation.

Comme nous allons le voir, les recherches anatomiques des auteurs sur la structure de la grenouillette démontrent bien l'origine glandulaire de cette affection; mais, comme le dit Chauvel, il est impossible de savoir quel est, de ces deux éléments, celui qui lui a donné naissance.

La connaissance de la structure anatomo-pathologique de la grenouillette n'est pas de date fort ancienne, et, comme nous l'avons vu dans notre historique, il faut arriver au mémoire de Robin[1], communiqué en 1857 à la Société de biologie, pour en avoir une notion.

L'auteur de cette note a eu l'occasion d'examiner deux parois kystiques, et dans les deux cas la structure était exactement semblable :

« La surface est lisse et offre plus l'aspect d'une séreuse que d'une muqueuse; elle est un peu gluante au toucher, et a une épaisseur de 1 millimètre au plus.

« 1° La face interne est tapissée d'un épithélium discontinu, c'est-à-dire manquant par places, composé d'une seule couche ou rangée de cellules, la plupart cylindriques, fort élégamment disposées les unes contre les autres. Les lambeaux d'épithélium, vus de face, montrent des cellules larges d'un centième de millimètre, très régulièrement polyédriques; vus de côté, ils ne montrent que les cellules de 3 à 4 centièmes de millimètre, prismatiques, plus étroites à leur extrémité adhérente qu'à l'autre bout; toutes sont très finement granuleuses et pourvues d'un noyau ovoïde régulier, contenant un nucléole sur un certain nombre de cellules seulement.

« Autour des lambeaux d'épithélium se trouvaient quelques cellules pavimenteuses irrégulières, avec ou sans prolonge-

[1] Ch. Robin, *Mémoire de Soc. de biologie*, 2e série, t. IV, p. 207. 1857.

ments aigus aux angles, rarement imbriquées en lamelles. Certaines cellules étaient sphériques. Çà et là on rencontrait des leucocytes.

« 2° Au-dessous de cet épithélium, et immédiatement à nu dans les points où celui-ci manquait, on trouvait une couche épaisse de 1 à 2 dixièmes de millimètre composée de matière amorphe et de corps fusiformes fibro-plastiques pâles ou bien un peu granuleux, à contenu un peu dentelé. Il n'y avait que de rares noyaux fibro-plastiques libres, dont quelques-uns, ainsi que les corps fusiformes, offraient un petit nucléole brillant.

« L'épithélium décrit précédemment est très analogue à celui qu'on trouve dans le canal excréteur de Wharton et dans celui de Sténon, près des points où ils se continuent avec les acini glandulaires. La couche de matière amorphe qui vient d'être décrite, pauvre en corps fusiformes ou en manquant tout à fait, se trouve également dans ces conduits, immédiatement au-dessous de l'épithélium. Ces particularités anatomiques portent donc à penser, que la poche de la grenouillette était due à la dilatation d'un conduit glandulaire excréteur ou peut-être à un petit lobule secréteur.

« 3° Au dehors de la couche décrite précédemment, se trouvait une couche de fibres de tissu lamineux, non disposées en faisceaux, très élégamment entrecroisées, toutes un peu onduleuses et parcourues par de nombreux capillaires pleins de sang formant des mailles assez étroites. A la face profonde de cette couche existaient de nombreuses fibres élastiques, élégamment flexueuses, plus rarement anastomosées que les fibres élastiques ordinaires des muqueuses, et se rapprochant plus de celles qu'on trouve dans le tissu lamineux sous-cutané et sous-muqueux que d'autres fibres élastiques.

« 4° A la face extérieure des deux lambeaux des parois du kyste, on trouvait çà et là des grains glandulaires, semblables par leur structure à ceux des glandes salivaires normales. Ils adhéraient assez fortement aux deux fragments de membrane kystique décrits ci-dessus. »

Ainsi donc, pour Robin, la paroi de la grenouillette est formée, à sa face interne par un épithélium cylindrique, et

en dehors par une tunique fibreuse, dans l'épaisseur de laquelle on rencontre des acini de la glande qui a donné naissance à la tumeur.

« Kölliker, cité par M. Demons[1] dans sa thèse, a fait un examen qui paraît contradictoire avec le précédent. Il est facile de supposer qu'il n'a pas eu affaire à des cas semblables; mais il donne peu de détails, et toute la différence entre la paroi des grenouillettes et celle des conduits salivaires, d'après lui, consisterait dans l'absence sur la première de fibres élastiques et de cellules cylindriques. » (Kölliker, *Milhr*, an II, p. 51.)

Comme il nous a été impossible de nous procurer ce travail, nous ne pouvons pas l'analyser.

Après 1857, aucune publication française importante ne s'occupe spécialement de l'anatomie pathologique de la grenouillette, et il faut arriver en 1883, pour voir apparaître les recherches de Bazy[2] sur ce sujet.

Frappé de la rapidité avec laquelle récidive la grenouillette, après qu'on l'a opérée par la simple incision ou même l'excision, et surpris des changements de siège que la tumeur offre dans ces circonstances, l'auteur s'est demandé, si on ne trouverait pas dans l'épaisseur de la paroi kystique, une disposition qui pût expliquer cette particularité. Soupçonnant qu'il existait dans la paroi, des acini glandulaires, petits kystes en miniature, qui se développaient après l'opération, il a fait pratiquer, par M. de Gastel, interne des hôpitaux, l'examen microscopique de trois parois supérieures de grenouillette, dont voici les résultats :

« Des coupes transversales, pratiquées dans les différentes parties de la paroi, et surtout dans la partie postérieure, où elle est assez épaisse, ont montré, en allant de l'intérieur à l'extérieur :

« 1° Un épithélium très épais, formé par douze ou quinze couches de cellules superposées; les couches superficielles

[1] Demons, *Des kystes du plancher de la bouche, confondus sous le nom de grenouillette*, p. 35. Paris, 1868.

[2] Bazy, Anatomie pathologique de la grenouillette sublinguale ou commune. (*Soc. anat*, 16 février 1883.)

sont formées de cellules déformées, aplaties ; dans les couches les plus profondes, au contraire, les cellules sont très nettes, un peu moins tassées et affectent la forme cylindrique.

« 2° Dans l'épaisseur de la paroi, on trouve soit des dépressions en doigt de gant tapissées par une couche de cellules cylindriques s'ouvrant dans le kyste, soit des dépressions plus profondes dont le fond est arrondi et plus large que l'orifice, lequel est rétréci et affecte la forme d'un goulot.

« Enfin, dans un grand nombre de points, on trouve des cavités de volume variable, tapissées par un épithélium cylindrique, sans communication avec la face interne de la paroi, autrement dit avec l'intérieur du kyste, les cavités paraissent être ainsi augmentées de volume, dilatées et remplies de liquide. Ce sont de véritables grenouillettes en miniature. »

M. Bazy[1] a retrouvé cette structure dans d'autres cas nombreux de grenouillette, aussi il la considère sinon comme constante, du moins comme très fréquente. Comparant ensuite la constitution de cette poche avec celle d'autres productions kystiques, cet auteur prétend, qu'elle rappelle d'une manière grossière la structure d'un grand nombre de kystes ovariques, dans la paroi desquels on trouve souvent une foule de petits kystes secondaires. Toutefois il fait remarquer que cette analogie ne doit pas être exagérée, car la genèse de ces deux tumeurs est absolument différente.

C'est à dessein que nous insistons sur cette partie de la communication, car plus tard nous reprendrons nous-même cette analogie, et nous essaierons de démontrer que la genèse de ces deux productions kystiques est loin de présenter des différences très accusées.

M. Bazy considère enfin, les acini et les cavités closes de la paroi, comme pouvant être, sinon toujours, du moins dans bien des circonstances, le point de départ d'une récidive.

Tandis que peu d'auteurs se sont livrés à des recherches sérieuses sur la structure de la grenouillette, il y en a un bien

[1] Bazy, Anatomie pathologique de la grenouillette sublinguale ou commune. (*Progrès médical*, p. 735, n° 37, 15 sept. 1883.)

plus grand nombre, qui ont étudié le contenu de cette poche kystique. Pour bien se rendre compte de la pathogénie de la grenouillette, il n'est pas sans importance de connaître d'une manière très précise tous ses caractères : aussi nous allons les indiquer très brièvement.

C'est un liquide clair, limpide, incolore ou jaunâtre, visqueux, filant et absolument analogue a du blanc d'œuf. Sa consistance est bien différente de la salive. Au microscope, on y rencontre des noyaux granuleux, des cellules épithéliales polymorphes, des cellules colloïdes et des globes hyalins. Hénoque, cité par M. Demons[1], y a trouvé « des cellules épithéliales arrondies, dans lesquelles le noyau est presque confondu avec la paroi ; quelques autres polygonales et des noyaux semblables à ceux de l'épithélium dit nucléaire, granuleux. Enfin des leucocytes et des globules rouges en petit nombre. »

Les analyses chimiques de Bœdeker, Weber, Gmelin et Haller, ont montré que ce liquide avait une composition bien différente de la salive : il s'en distingue, en effet, par l'absence de sulfo-cyanures alcalins et de ptyaline, par la présence d'une quantité notable de mucine et d'albumine, et en outre, parce qu'il ne transforme pas la fécule en glycose. Quoique le contenu de la grenouillette produite par rétention de la salive ait des caractères physiques et chimiques différents de ceux du liquide salivaire, Chauvel ne pense pas qu'on doive nier l'origine glandulaire de la grenouillette.

« Rien ne prouve, dit-il, que les glandules, qui, par leur agglomération, constituent la glande sublinguale, sécrètent une humeur tout à fait semblable à la salive mixte. Au contraire, les différences essentielles, qui caractérisent les sécrétions de la parotide et de la sous-maxillaire plaident pour l'opinion opposée. De plus, le séjour du liquide dans une poche close peut augmenter sa viscosité et altérer sa composition. Enfin, il nous paraît très naturel, que la sécrétion d'une glande profondément modifiée dans sa structure, ne soit plus la même que l'humeur normale. » Nous donnerons

[1] Demons, *Thèse de Paris*, 1863, p. 52.

plus tard d'autres raisons qui expliqueront et démontreront d'une manière péremptoire les différences de constitution que l'on observe entre la salive et le liquide de la grenouillette.

C'est volontairement que nous avons laissé de côté, pour en parler maintenant avec détails, les opinions émises par les auteurs allemands et adoptées par quelques auteurs français, sur l'origine et le siège de la grenouillette vulgaire.

Neumann, chirurgien allemand (1876), s'appuyant sur un fait unique, place la grenouillette dans un utricule inconstant situé à la base de la langue. Ce fait, comme le dit Chauvel[1], est tellement exceptionnel, qu'on ne saurait en tirer des conclusions générales, aussi nous passerons très rapidement.

Le kyste excisé provient d'un homme de 56 ans. Il avait débuté dès le jeune âge, mais il n'avait pris un volume notable que dans les dernières années. Cette tumeur refoulait la langue vers le pharynx et la cachait complètement à cause de sa grosseur. Après avoir excisé le kyste, il examine la paroi au microscope, et constate que la membrane kystique est unie à la muqueuse par du tissu cellulaire, dans lequel on remarque des fibres musculaires striées. La muqueuse est normale et ses glandes sont volumineuses. La paroi est riche en fibres élastiques, et sa surface interne est tapissée par un épithélium vibratile formé de cellules coniques qui recouvrent plusieurs couches de cellules rondes.

La couche sous-jacente est constituée par une membrane hyaline renfermant un mince réseau élastique qui se sépare aisément de la couche fibreuse intermédiaire. Celle-ci offre deux couches : l'une régulière à faisceaux rigides, l'autre externe à faisceaux fibreux irréguliers avec quelques vaisseaux et de nombreux amas de corpuscules lymphoïdes sur leur trajet. Le contenu était un liquide rougeâtre et visqueux. L'auteur conclut à une formation hétérotopique d'épithélium vibratile dans une cavité kystique.

Celle-ci n'est évidemment que l'utricule à épithélium brillant de la base de la langue, décrit par Bodchaleck junior, dans son travail sur le foramen cœcum. Cet utricule est

[1] CHAUVEL, Art. GRENOUILLETTE, p. 634 (*Dictionnaire de Dechambre*, 4e série, t. X).

d'une inconstance telle, que les kystes qui peuvent s'y développer, doivent être considérés, non comme une grenouillette, mais comme de pures curiosités anatomiques ; aussi nous n'en reparlerons pas.

L'opinion soutenue par Recklinghausen[1] (1881), Sonnenburg (1883), et adoptée par Cornil et Ranvier offre une autre importance.

Contrairement aux auteurs français, qui considèrent la glande sublinguale comme le siège de la grenouillette commune, ces auteurs la placent dans la glande de Nühn-Blandin, que l'on trouve à la face inférieure de la langue.

Recklinghausen, se fondant sur une seule observation, a émis le premier cette nouvelle théorie.

Sur le cadavre d'une femme de 34 ans, il trouve une grenouillette à siège typique, absolument intacte, et tout à fait indépendante des conduits salivaires qui n'ont aucun rapport avec ses parois, et qui, en outre, sont parfaitement normaux dans leur trajet et leur structure. Il put facilement en faire le cathétérisme avec une soie de sanglier.

L'examen microscopique de la paroi révèle la structure suivante :

Elle est formée par du tissu conjonctif et tapissée par un épithélium stratifié formé d'une couche de cellules cylindriques à cils vibratiles et d'une couche sous-jacente de cellules cubiques. Dans l'épaisseur de la paroi, il constate l'existence de lobules glandulaires absolument sans modifications. Les cellules des acini sont normales et présentent les réactions des cellules mucipares. Les canaux glandulaires sont dilatés, et leur paroi interne revêtue d'un épithélium cylindrique sans cils vibratiles. Pour Recklinghausen, cette tumeur siège dans la glande de Blandin, dans la pointe de la langue : c'est probablement un kyste, qui est dû à la dilatation d'un des conduits excréteurs du parenchyme glandulaire.

Il donne ensuite dans son mémoire les preuves sur lesquelles il base son opinion ; mais la plupart des arguments

[1] RECKLINGHAUSEN, Ueber die Ranula (*Virchow's Archiv. für Path. anat.*, p. 425, juin 1881.

qu'il invoque pour combattre les théories françaises, visent particulièrement la grenouillette par dilatation du canal de Wharton et non la ranule sublinguale. Nous allons en faire rapidement l'énumération, nous réservant d'y revenir un peu plus tard pour les combatre et les réfuter.

Voici donc les preuves fournies par cet auteur :

1° L'état du contenu : liquide épais, filant et visqueux, ne transformant pas l'amidon en glycose, ne renfermant pas de sulfocyanure de potassium et au contraire très riche en mucine ;

2° D'abord de forme arrondie, la tumeur s'accommode aux espaces intermusculaires à mesure qu'elle augmente de volume.

3° Le conduit de sécrétion est libre ; la tumeur n'est point vidée par la pression et elle ne grossit pas pendant les repas. Après une incision, la plaie guérit avec rapidité sans laisser de fistule ;

4° Son siège : peu volumineuse, elle est unilatérale, et située près du frein ; en grossissant, elle dépasse la ligne médiane, ce qui ne pourrait se produire, si elle naissait dans un conduit salivaire ;

5° Sa paroi antérieure enfin, est recouverte par la muqueuse et par une mince couche de fibres musculaires striées, ce qui exclut son origine dans une glande du plancher de la bouche.

Quant au développement du kyste, il se ferait aux dépens des conduits de la glande de Blandin, comme dans ceux de la glande vulvo-vaginale. « Il serait dû alors, d'après Cornil et Ranvier[1], qui ont accepté l'opinion de l'auteur allemand, à une inflammation chronique avec sclérose du tissu conjonctif qui entoure les conduits glandulaires, d'où il résulterait un rétrécissement de ces conduits en un point : la sécrétion continuant produirait une dilatation en arrière du rétrécissement. »

Dans son travail, Sonnenburg[2] vient confirmer les résultats de Recklinghausen. Pour lui, la grenouillette ordinaire

[1] CORNIL et RANVIER, *Anat. pathol.*, t. II, p. 217. Paris, 1884.

[2] SONNENBURG, Sitz und Behandlung der Ranula. (*In Arch. für Klin. chir.*, t. XXIX, p. 627, 1883.)



se développe dans les glandes de la pointe de la langue. Voici les raisons sur lesquelles il s'appuie :

1° Leur contenu est toujours muqueux ; 2° elles présentent une paroi propre facile à isoler dans toute son étendue ; 3° cette paroi est couverte de fibres musculaires qui n'existent pas dans la bouche même ; 4° en dedans, elle est tapissée par un épithélium ; 5° après l'extirpation, le doigt pénètre vers la pointe de la langue et va très loin de ce côté ; 6° la grenouillette volumineuse fait saillie sous le menton, mais dans le plan médian, ce qui ne pourrait arriver, si elle provenait d'une dilatation d'un conduit de Bartholin ou de Rivinus ; elle serait, dans ce cas, latérale ; enfin 7° les irrégularités de siège et de développement de la grenouillette s'expliqueraient par le siège, la forme et le développement variables des glandes de Blandin.

En résumé, la grenouillette commune occupe, suivant les auteurs, deux sièges différents. Pour les Français, elle se développe dans la glande sublinguale, et pour les Allemands, dans la glande de Blandin-Nühn.

Tous la considèrent comme un kyste par rétention, et décrivent à la paroi du kyste la structure suivante :

Pour les auteurs français (Robin, Bazy), elle est constituée : 1° en dehors, par une tunique fibreuse renfermant dans son épaisseur des acini glandulaires normaux et des cavités dilatées, qui peuvent devenir l'origine de récidives ; 2° en dedans, par un épithélium cylindrique à 1 couche (Robin) ou à 12 ou 15 couches superposées (Bazy).

Pour les auteurs allemands (Recklinghausen et Sonnenburg), elle est formée : 1° en dehors, d'une tunique fibreuse, contenant des acini normaux, d'une glande muqueuse, et des canaux excréteurs dilatés ; 2° en dedans, d'un épithélium cylindrique à cils vibratiles recouvrant une couche de cellules cubiques.

Obs. I. — *Grenouillette sublinguale.*

M... C..., jeune femme de 30 ans, sans profession, vient le 28 avril 1887 à l'hôpital Saint-André.

Le début de l'affection remonte à cinq mois. A cette époque, elle sent

une gêne sous la langue, et remarque sur le côté droit de la bouche une petite tumeur indolente, du volume d'une noisette. Augmentation progressive de volume. Un mois après son apparition, elle avait la grosseur d'un œuf de poule, lorsqu'elle s'ouvre spontanément en laissant écouler un liquide jaunâtre analogue au blanc d'œuf.

Reproduction assez rapide. Au bout de quinze jours, elle est grosse comme une noix et, un mois après sa réapparition, elle a repris son volume antérieur. État stationnaire pendant deux mois et demi. Le 13 avril, notre malade consulte un médecin qui incise et cautérise la poche. Même liquide que la première fois. La malade se néglige, l'incision cicatrise et la tumeur se reproduit, amenant une gêne légère de la mastication et de la phonation.

État actuel le 28 *avril* 1887. — Sur le côté droit du plancher de la bouche, mais débordant un peu la ligne médiane, nous voyons une tumeur du volume d'une petite mandarine. Légère dépression à sa surface produite par le frein qui la divise en deux lobes inégaux (le droit est plus volumineux). Coloration rosée, blanchâtre en avant où on remarque une petite cicatrice linéaire. Pas de transparence. Légères arborisations vasculaires à sa surface.

Les orifices des canaux de Wharton apparaissent sur la face supérieure de la tumeur et laissent écouler librement de la salive. Les dents ont marqué leur empreinte sur la partie postérieure de la paroi. La tumeur est fluctuante et occupe toute la portion sublinguale du plancher de la bouche jusqu'aux dernières molaires; elle déborde à gauche la ligne médiane dans une étendue de 1 centimètre et demi à 2 centimètres. Elle est séparée de la langue par une dépression profonde. Lorsque la bouche est fermée, elle fait une petite saillie sur la partie latérale droite du menton.

Opération le 29 *avril,* par M. le professeur Lanelongue. Excision de la paroi supérieure sur la ligne médiane et dans le sens antéro-postérieur. Écoulement d'un liquide jaunâtre, strié de filets de sang, très visqueux et filant, absolument semblable à du blanc d'œuf.

Dans la cavité, la paroi inférieure est détachée des parties profondes, avec lesquelles elle paraît n'offrir que de légères adhérences, on l'enlève avec facilité.

On voit alors, au fond d'une vaste cavité assez régulière, le muscle génio-glosse mis complètement à nu, et on ne constate pas de traces de la glande sublinguale, qui paraît avoir totalement disparu.

A l'examen microscopique du liquide, nous avons trouvé :

1° Des globules rouges nombreux, déformés et crénelés;

2° Des leucocytes granuleux et en voie de dégénérescence graisseuse;

3° Des corpuscules de Glüge en grande abondance;

4° Des cellules épithéliales irrégulières dans leur forme et en voie d'altération muqueuse.

Examiné aussitôt après son ablation, le fragment de la paroi supé-

rieure de la poche kystique offrait les caractères microscopiques suivants :

Lisse et luisante sur ses deux faces, la paroi du kyste présente à sa partie antérieure de légères bosselures ; sa coloration est rosée et son épaisseur, variable suivant les régions, est en avant de 2 ou 3 millimètres, tandis qu'en arrière elle n'a que 1 millimètre ou 1 millimètre et demi. — La paroi postérieure a des caractères absolument identiques ; lisse, luisante et de coloration rosée, elle a une épaisseur uniforme de 1 millimètre.

Examen microscopique. — Immédiatement après son ablation, la membrane kystique a été étalée sur une plaque de liège. Nous en avons obtenu le durcissement par la gomme et l'alcool, puis nous en avons pratiqué des coupes minces parallèlement à la direction du frein de la langue, et leur examen microscopique nous a révélé la constitution suivante :

I. *Paroi supérieure.* — Considérée dans son ensemble, la poche kystique paraît formée par quatre couches distinctes, qui, en allant de dehors en dedans, sont :

1° Une couche ayant l'aspect d'une membrane muqueuse (Pl. IX, *fig.* 6, *a*) ;

2° La seconde, beaucoup plus épaisse en avant qu'en arrière, est de nature conjonctive : elle présente des éléments glandulaires avec leurs conduits excréteurs à sa partie antérieure, et des fibres musculaires striées très nombreuses à sa partie postérieure (Pl. IX, *fig.* 6, *b*) ;

3° La troisième est constituée dans toute son étendue par du tissu embryonnaire (Pl. IX, *fig.* 6 *c*) ;

4° La quatrième, enfin, paraît être de nature épithéliale : elle se présente sous divers aspects et forme un revêtement discontinu à la surface interne du kyste. (Pl. IX, *fig.* 6, *r r' r'' r'''*).

Mais si l'on rentre un peu plus dans les détails intimes de la structure de ces différentes couches, voici ce qu'il est aisé de constater :

1° La première couche, de coloration jaune rougeâtre, est constituée par des cellules épithéliales de formes variables, qui, par leur disposition, rappellent une muqueuse dermo-papillaire. Disposées, en effet, à la superficie, en lamelles aplaties fortement serrées les unes contre les autres, ces cellules deviennent arrondies, ovoïdes et polyédriques dans la zone moyenne, puis allongées et presque cylindriques à la partie profonde de cette couche. (Pl. IX, *fig.* 6, *a*.)

A sa limite, celle-ci présente des saillies et des dépressions irrégulières, qui s'enfoncent alternativement entre les prolongements et les anfractuosités de la tunique sous-jacente. Cette première couche, qui n'est autre chose que la muqueuse buccale, n'offre point d'altérations.

2° La seconde couche, qui représente le derme de cette muqueuse, est devenue le siège de modifications très appréciables. En effet, notablement hypertrophié, il est constitué dans toute son étendue par de

nombreuses fibres de tissu conjonctif réunies en faisceaux parallèles et surtout entrecroisés, très riches en cellules embryonnaires. Dans sa partie superficielle, ou zone papillaire, les papilles qui sont sous sa dépendance, sont plus petites qu'à l'état normal; en outre, elles ont pris des formes très irrégulières, et on les voit insensiblement s'amoindrir, s'effacer et disparaître complètement à mesure que l'on se rapproche de la partie postérieure de cette paroi. (Pl. IX, *fig.* 6, *b.*)

Dans la zone moyenne de cette couche fibreuse, on rencontre, mélangées avec les faisceaux conjonctifs, de nombreuses fibres élastiques, grêles et très sinueuses qui se présentent tantôt isolées, tantôt réunies en petites bandes peu épaisses.

Suivant les préparations que l'on examine, on trouve situés dans l'épaisseur de la couche conjonctive des éléments très différents.

En effet, dans la moitié antérieure de cette paroi supérieure, nous constatons l'existence de nombreux lobules glandulaires avec leurs conduits excréteurs, puis ces éléments disparaissent et font place dans le tiers postérieur à un grand nombre de fibres musculaires striées. (Pl. IX, *fig.* 6, *g*, *f*, *f'*, *d.*)

Les lobules glandulaires sont au nombre de huit à douze, et tous sont le siège de lésions plus ou moins accentuées.

Quelques-uns, les moins nombreux, sont un peu déformés, et atrophiés légèrement; mais le plus grand nombre ont subi une diminution de volume si notable, et une déformation si accusée qu'ils sont devenus presque méconnaissables. Ils sont, en outre, sillonnés en tous sens par d'épaisses travées fibreuses riches en cellules embryonnaires qui séparent leurs acini les uns des autres. (Pl. IX, *fig.* 6, *g*, *m*, *n.*)

Quant aux éléments glandulaires, que l'on constate dans leur intérieur, ils présentent des lésions très variables et subissent des transformations successives que l'on peut suivre jusqu'à leur destruction complète.

Parmi ces acini, on en rencontre un très petit nombre dans les lobules, qui n'ont subi aucune altération; ils présentent alors tous les caractères des éléments glandulaires normaux d'une glande muqueuse. (Pl. IX, *fig.* 8, *a.*)

On en voit d'autres, également très peu nombreux, qui ne présentent que des modifications très légères. Comprimés par les travées conjonctives, qui traversent les lobules, ils ont été légèrement déformés, et sont devenus ovoïdes, très allongés, ou un peu aplatis.

En outre, les cellules qui les tapissent à l'état physiologique ont complètement disparu, et elles ont été transformées en matière muqueuse claire et transparente remplissant complètement la cavité de l'acinus et parsemée ou non de noyaux arrondis volumineux. D'autres fois, les noyaux, au lieu d'être épars au milieu de cette matière muqueuse, sont restés, en partie ou en totalité, accolés à la paroi de l'élément glandulaire. Quelquefois encore, on remarque que plusieurs acini, par suite de la disparition partielle de leurs parois, se sont réunis entre

eux en nombre variable, de manière à former par leur réunion une sorte de pseudo-cavité kystique très irrégulière remplie par la matière muqueuse dont nous venons de parler. (Pl. IX, *fig.* 8, *b*, *c*.)

Ces modifications des acini ne s'observent que dans les lobules dont les lésions sont peu accentuées; mais, dans ceux qui sont altérés d'une matière très notable, leurs lésions ont complètement changé de caractère.

A côté de cette altération muqueuse d'emblée des éléments cellulaires de l'acinus, on observe encore dans les lobules un autre mode de destruction des grains glandulaires.

On rencontre en effet certains lobules, à la périphérie desquels les acini, considérablement déformés et arrivés à un état d'atrophie extrême, sont réduits à de petites masses arrondies, ovoïdes ou très aplaties qui sont formées par des cellules cubiques, irrégulières, granuleuses, vivement colorées par les réactifs et munies en outre d'un noyau arrondi, peu volumineux. (Pl. IX, *fig.* 8, *m*.)

Mais l'altération de l'élément glandulaire arrive encore beaucoup plus loin. Dans d'autres lobules, que traversent d'épaisses travées conjonctives, on voit cet acinus déjà si atrophié, et si ratatiné pour ainsi dire, être soumis encore à une compression plus intense par les faisceaux fibreux. Il diminue alors de nouveau de volume, se déforme davantage et se transforme graduellement en petites masses ou cordons épithéliaux de volume très variable. (Pl. IX, *fig.* 6, *fig.* 8, *m*.)

Lorsque les éléments glandulaires du lobule sont arrivés à ce degré d'altération, celui-ci serait rendu presque méconnaissable, si on ne voyait épars, au milieu des cordons épithéliaux, quelques acini ratatinés. Mais le lobule perd bientôt tous ses caractères : tous les acini, en effet, arrivent insensiblement, par suite de leur atrophie, à se transformer en cordons épithéliaux. (Pl. IX, *fig.* 6, *m*, *fig.* 8, , *fig.* 6, *n*, *fig.* 8, *m*.)

Lorsque tous les éléments du lobule ont subi cette modification, ce dernier, ayant perdu tous ses caractères, n'existe plus pour ainsi dire, et il se trouve remplacé par des masses, des cordons épithéliaux de volume variable et de forme très irrégulière qui sont complètement entourés par d'épaisses travées de tissu conjonctif. (Pl. IX, *fig.* 6, *n*.)

Les cellules qui constituent ces cordons épithéliaux subissent encore une dernière transformation. Déjà notablement atrophiés, et sans cesse comprimés par les faisceaux fibreux qui les environnent de toutes parts, ces éléments cellulaires arrivent bientôt à perdre leurs caractères anatomo-physiologiques normaux : d'abord leur coloration se modifie et devient plus pâle, puis ils s'infiltrent de granulations claires et transparentes, et enfin ils finissent par se détruire et disparaître en subissant la dégénérescence muqueuse. (Pl. VIII, *fig.* 6, *o*.)

On voit alors dans le tissu conjonctif, de nombreuses aréoles séparées les unes des autres par d'épaisses cloisons fibreuses très riches

en cellules embryonnaires, qui sont remplies par une matière muqueuse, hyaline, claire et réfringente, au milieu de laquelle se trouvent épars de gros noyaux sphériques et des cellules cubiques, arrondies ou de forme variable, très souvent granuleuses et en voie de dégénérescence muqueuse. D'autres fois, ces noyaux et ces cellules, au lieu d'être disséminés dans l'intérieur de la cavité, se trouvent accolés sur ses parois; et on y rencontre même des éléments cellulaires dont la forme cubique et cylindrique est à peine modifiée ou tout à fait intacte. (Pl. VIII, *fig.* 6, *o*. — Pl. VIII, *fig.* 7, *o*, *o'*.)

Mais la dégénérescence muqueuse n'atteint pas seulement les cellules des masses et cordons épithéliaux; elle envahit aussi les travées fibreuses qui les séparent les unes des autres et qui constituent les parois des aréoles. On voit alors ces dernières communiquer largement entre elles et former de vastes pseudo-cavités kystiques, qui renferment dans leur intérieur les mêmes éléments, que les aréoles dont nous venons de parler. (Pl. VIII, *fig.* 7, *o*, *o'*.)

En suivant la série de nos préparations, on voit insensiblement se former, d'après le processus que nous venons de décrire, deux pseudo-cavités kystiques assez volumineuses, qui résultent de la transformation muqueuse de plusieurs lobules glandulaires. Elles sont d'abord séparées l'une de l'autre par de grosses cloisons conjonctives qui les entourent de tous côtés (Pl. VIII, *fig.* 7, *s*) ; mais on s'aperçoit bientôt que ces dernières diminuent graduellement d'épaisseur, et qu'elles arrivent, après leur disparition, à établir entre ces deux cavités une large communication, et à les confondre en une seule. (Pl. VIII, *fig.* 7, *o*, *o'*.)

Dans celle-ci, on remarque l'existence d'un réticulum grêle, formé par des travées conjonctives réunies en minces faisceaux, qui constituent les cloisons des mailles. Celles-ci sont remplies complètement par une matière hyaline claire et réfringente, au milieu de laquelle sont répandus quelques noyaux sphériques et des cellules arrondies en voie d'altération; d'autres fois, au contraire, ces éléments sont accolés contre les parois des alvéoles. (Pl. VIII, *fig.* 7, *o*, *o'*.)

En examinant avec soin la série de nos préparations, on constate que cette pseudo-cavité kystique augmente graduellement de volume par suite de la transformation muqueuse successive des cordons épithéliaux voisins, et qu'elle arrive ainsi à n'être séparée de la surface interne du kyste, que par une mince bande de la couche embryonnaire sous-jacente, qu'elle repousse légèrement en dedans. A cause de cette augmentation incessante de volume, elle refoule les masses épithéliales avoisinantes, et elle les tasse fortement les unes contre les autres, en leur donnant une forme aplatie et très allongée.

Outre les éléments glandulaires, on trouve encore dans l'épaisseur de cette couche fibreuse, et au voisinage des lobules, un certain nombre de conduits excréteurs (Pl. VIII, *fig.* 6, *f*, *f'*). Parmi eux, les uns sont

légèrement comprimés par le tissu conjonctif, et leurs parois sont en contact immédiat; ils se présentent avec une forme très aplatie, et ils ont conservé leur structure normale ; la couche de cellules cylindriques, qui constitue leur tunique interne, n'offre que de légères altérations (Pl. VIII, *fig.* 6, *f'*). Les autres conduits sont, au contraire, très notablement dilatés et remplis par une matière très claire et très transparente. Quelques uns d'entre eux sont normaux ; mais, en revanche, plusieurs autres sont le siège de modifications très accusées. En effet, on remarque, en suivant les préparations, que leurs cellules épithéliales s'altèrent successivement; et, tandis que sur une préparation, on ne voit qu'un très petit nombre de cellules altérées, sur d'autres au contraire, la plupart de ces éléments cellulaires ont participé à la lésion. (Pl. VIII, *fig.* 10, *b*, *b'*.)

Granuleuses, vivement colorées en rouge à leur base et un peu jaunâtres à leur partie libre, ces cellules renferment à l'état normal un noyau arrondi ou ovoïde assez volumineux. Sur les conduits altérés, ces cellules sont devenues globuleuses et pâles ; leur noyau a été refoulé vers leur base, et elles sont distendues par une matière claire, hyaline et transparente. Dans d'autres préparations, cette altération muqueuse est parvenue à un degré plus avancé encore, et on voit la plupart des éléments cellulaires transformés en cellules caliciformes dont le volume est très considérable. (Pl. VIII, *fig.* 10, *b*, *b'*.)

Dans certaines de nos coupes, on remarque, à côté d'un gros conduit dilaté et gorgé de mucus, un canalicule de forme ovoïde présentant à son centre une petite lumière qui est limitée par une couche de cellules cubiques granuleuses et très sensibles à l'action des réactifs colorants. Dans d'autres coupes, on s'aperçoit que ces cellules, subissant un début d'altération muqueuse, distendent ce petit canal, qui se rapproche insensiblement du gros conduit. Enfin, les cellules ayant totalement dégénéré et étant devenues caliciformes, le petit conduit a augmenté considérablement de volume, alors on peut le voir arriver au contact du gros canal, traverser sa tunique externe, parcourir sa tunique épithéliale et se réunir avec lui en formant deux éperons très saillants qui ne tardent pas à s'effacer et à disparaître par suite de la dilatation graduelle du gros conduit. Après leur réunion, ils paraissent former dans la paroi une sorte de kyste secondaire. (Pl. VIII, *fig.* 10.)

A la partie postérieure de cette couche conjonctive, les canaux excréteurs et les éléments glandulaires ont complètement disparu et sont remplacés par un très grand nombre de fibres musculaires striées. Celles-ci ont une direction antéro-postérieure, et elles se présentent sur nos préparations dans le sens longitudinal. Or, la paroi ayant été excisée sur la ligne médiane, et nos coupes ayant été faites d'avant en arrière, ces fibres ont une direction parallèle au frein de la langue. A leur origine, elles offrent une petite courbure dont la concavité regarde en avant; mais toutes ne montrent pas cette particularité, et

on en voit un certain nombre qui sont sectionnées obliquement. Quelquefois isolées, elles sont d'habitude réunies en faisceaux assez épais qui sont tous parallèles et qui se terminent par une extrémité effilée dans l'épaisseur de la couche fibreuse au niveau du tiers moyen de la paroi supérieure. (Pl. VIII, *fig.* 6, *d.*)

Cette couche conjonctive est parcourue par un certain nombre de vaisseaux; les artérioles sont peu nombreuses et sont munies de leurs parois propres; les capillaires sont dilatés et un peu plus abondants. Vers la partie moyenne, on rencontrait deux petits foyers hémorrhagiques remplis de globules sanguins et de débris de matière hématique.

3° Immédiatement au-dessous de cette tunique fibreuse, on trouve une couche irrégulière et sinueuse à sa surface; plus épaisse à sa partie antérieure, c'est-à-dire au niveau de l'ancienne cicatrice, elle diminue graduellement d'épaisseur jusqu'à sa partie postérieure. (Pl. VIII, *fig.* 7, *c.*)

Elle est constituée dans toute son étendue par une substance intercellulaire amorphe colorée en rose pâle et peu abondante, dans laquelle se trouvent disséminés un très grand nombre d'éléments cellulaires. A la partie externe, ces cellules sont fusiformes et juxtaposées les unes à côté des autres, de manière à former dans cette zone une mince bande de tissu fasciculé. Vers la partie interne ces cellules se modifient, elles sont petites, arrondies, granuleuses, vivement colorées en rose et munies d'un noyau sphérique peu volumineux; en un mot ce sont des cellules jeunes ou embryonnaires.

Cette couche est peu vasculaire et on n'y rencontre guère que deux ou trois petits vaisseaux dépourvus de parois propres.

4° En dedans de cette couche embryonnaire, nous rencontrons la quatrième tunique, qui représente la couche la plus interne du kyste, et qui forme dans son intérieur un revêtement discontinu. Immédiatement accolée sur la couche embryonnaire sous-jacente, cette tunique épithéliale se manifeste sous des aspects très différents suivant les régions et surtout suivant les préparations que l'on examine. (Pl. VIII, *fig.* 6, *r*, *r' r''*, *r'''*.)

Tantôt constituée dans certains points par une seule rangée de cellules cylindriques irrégulières et de coloration légèrement rosée, qui renferment des granulations claires et réfringentes surtout vers leur extrémité libre, et à leur base un gros noyau arrondi. Tantôt elle est réduite dans certaines régions à des noyaux sphériques entourés quelquefois par de petits débris de matière muqueuse; ils sont accolés à la couche sous jacente et font une légère saillie dans l'intérieur de la poche kystique. (Pl. VIII, *fig.* 6, *r''*, *r'''*.)

Nous trouvons aussi par places des agglomérations de nombreux éléments cellulaires qui sont disposés en couches superposées au nombre de 12 à 15. Les cellules qui reposent sur la couche embryonnaire sont cubiques et un peu irrégulières dans leur forme, les autres sont arrondies ou ovoïdes, mais, fait d'une importance capitale, à me-

sure que l'on se rapproche des couches superficielles, on s'aperçoit que les contours de ces éléments cellulaires deviennent insensiblement plus incertains et plus vagues, pour disparaître totalement à la superficie. Généralement peu colorées par les réactifs, ces cellules contiennent un noyau sphérique et une masse protoplasmique granuleuse claire et transparente. (Pl. VIII, *fig.* 6, *r*.)

Enfin dans la plupart des régions, on rencontre, accolées à la couche sous-jacente, ou peu adhérentes, de petites bandes peu épaisses d'une matière hyaline et refringente au milieu desquelles sont épars quelques noyaux sphériques et des cellules arrondies en voie d'altération muqueuse. (Pl. VIII, *fig.* 6, *r'*.)

II. *Paroi postérieure.* — Nous avons fait également l'examen de la paroi postérieure, mais elle est loin de présenter une structure aussi complexe que la précédente.

En allant de dehors en dedans, elle est constituée par 3 couches, qui paraissent au premier abord peu distinctes les unes des autres :

1° La couche externe a une structure fibroïde. Elle est formée par de nombreuses fibres de tissu conjonctif réunies en faisceaux, dont quelques-uns s'entrecroisent, mais dont la plupart sont parallèles. Entre les fibres connectives, on remarque un grand nombre de cellules embryonnaires et fusiformes. Cette paroi est parcourue par de nombreux vaisseaux dilatés, autour desquels on voit une exsudation leucocytique très abondante. Ils n'ont pas de parois propres, et ont une structure fibroïde ;

2° La dernière couche se distingue mal de la précédente, et on ne constate pas entre elles une ligne de démarcation fort nette. Elle est dans toute son étendue, formée par du tissu embryonnaire. On rencontre dans son épaisseur plusieurs conduits glandulaires, qui sont en partie dépouillés de leurs cellules cylindriques. Quelques unes sont bien encore adhérentes à leur paroi, mais elles ont des formes très irrégulières ; en outre, elles sont granuleuses et leur masse protoplasmique claire et transparente, contient un gros noyau sphérique ; en un mot ces cellules ont tous les caractères des cellules muqueuses. On trouve encore éparses dans l'intérieur de ces mêmes conduits, qu'elles remplissent incomplètement, un grand nombre de cellules irrégulières dans leur forme et leur volume qui ont exactement les mêmes caractères que les cellules précédentes. Dans cette couche, on voit beaucoup de vaisseaux dilatés et sans parois propres autour desquels on observe une exsudation leucocytique très abondante ; on y rencontre également plusieurs petits foyers hémorrhagiques ;

3° La troisième tunique enfin, est immédiatement accolée à la couche embryonnaire, à la surfaçe de laquelle elle forme un revêtement discontinu.

Elle offre exactement les mêmes caractères, que celle de la paroi supérieure, et elle a une structure absolument identique.

En résumé, la paroi supérieure de notre grenouillette est constituée :

1° Par la muqueuse buccale saine ;

2° Par une tunique fibreuse, dans laquelle on rencontre, en avant des lobules glandulaires en voie d'altération de même que leurs conduits excréteurs ; en arrière des fibres musculaires striées.

Les éléments glandulaires des lobules se détruisent suivant deux modes :

1° Ils subissent d'emblée la transformation muqueuse.

2° Comprimés par le tenu conjonctif, ils s'atrophient, perdent leurs propriétés anatomo-physiologiques, et se transforment en matière muqueuse.

Le tissu conjonctif intra-lobulaire participe à cette altération.

Les conduits excréteurs se dilatent par transformation muqueuse de leurs cellules, et ils peuvent se réunir entre eux, de manière à former une sorte de petite cavité kystique secondaire.

A la partie postérieure de cette couche conjonctive, on trouve d'abondantes fibres musculaires striées à direction longitudinale, antéro-postérieure et parallèle au frein de la langue. Les fibres, après avoir présenté une courbure à concavité antérieure à leur origine, se terminent dans cette couche fibreuse par une extrémité effilée.

3° Par une couche embryonnaire.

4° Par une tunique épithéliale formée de cellules cylindriques ou cubiques irrégulières et déformées, qui sont superposées sur 12 ou 15 couches, et dont les plus superficielles sont en voie d'altération muqueuse. D'autres fois, toutes ces cellules ont disparu, et l'on ne trouve à la surface de la couche embryonnaire que des amas de matière muqueuse parsemés de noyaux.

III. *Paroi postérieure.* — Elle est constituée par trois couches peu distinctes les unes des autres :

1° Une couche fibreuse en dehors, riche en cellules jeunes, dans laquelle on trouve des conduits excréteurs, dont les cellules épithéliales sont en voie de transformation muqueuse.

2° Une couche embryonnaire riche en vaisseaux.

3° Une couche épithéliale à revêtement discontinu analogue à celle de la paroi supérieure.

Obs. II. — *Grenouillette sublinguale.*

H. D..., jeune femme âgée de 23 ans, exerçant la profession de lingère, vint le 14 avril 1887, à l'hôpital Saint-André, dans le service du Dr Dudon.

Début de l'affection date de quatre mois. A la fin du repas du soir, apparition graduelle d'une tumeur sur le plancher de la bouche (côté droit), au-dessous de la langue et très près du frein. Accroissement

rapide mais indolent. Au bout de peu de jours acquiert le volume d'une petite noix. État stationnaire pendant deux mois.

Un jour, en quelques heures augmentation progressive de volume et elle devient grosse comme un petit œuf de poule. Pas de douleurs. Vers le 30 mars, la tumeur dans une nuit diminue considérablement de volume. Nouvel accroissement assez rapide, et retour en quelques jours au volume primitif. Ne grossit pas pendant le repas.

La malade n'a jamais eu de lésions du côté de la bouche,

État actuel le 14 *avril* 1887. — Sur le côté gauche du plancher de la bouche, et débordant un peu la ligne médiane d'environ un centimètre, existence d'une tumeur ovoïde, légèrement bilobée, à cause de son passage sous le frein. Elle est indépendante de la face inférieure de la langue, dont elle est séparée par un sillon profond. Bleuâtre et opaque en avant, en arrière elle devient rosée et transparente. Occupe toute la partie gauche de la portion sublinguale du plancher de la bouche, jusqu'au niveau des dernières molaires. Tumeur fluctuante. Canal de Wharton libre, cathétérisme facile. La tumeur produit une légère saillie sous le menton.

Opération le 15 *avril*, par M. le Dr Dudon. — Excision et cautérisation. Écoulement d'un liquide très épais et très visqueux, filant, de couleur jaune ambrée, de consistance presque mucilagineuse, à peu près analogue à du blanc d'œuf.

Son *examen microscopique* nous a donné les mêmes résultats que dans notre observation n° 1. Il contenait :

Des globules blancs, des globules rouges, des corpuscules granuleux de Glüge et des cellules épithéliales de formes diverses en voie de dégénérescence muqueuse.

Le fragment de paroi kystique excisé offrait les caractères macroscopiques suivants : Lisse sur ses deux faces, de coloration rosée et presque translucide, il présente une épaisseur à peu près uniforme de 1 millimètre dans toute son étendue. A sa surface quelques grains glandulaires forment de légères bosselures.

Après son ablation, nous l'avons étalé sur une plaque de liège, et après avoir obtenu son durcissement par la gomme et l'alcool, nous en avons fait des coupes minces, et voici le résultat de leur examen microscopique :

Paroi supérieure. — En allant de dehors en dedans, elle est constituée par :

1° La muqueuse buccale saine comme dans l'observation n° 1. (Pl. VIII, *fig.* 12, *a*.)

2° Immédiatement au-dessous, nous rencontrons une couche fibreuse, au milieu de laquelle nous voyons des lobules glandulaires d'une glande muqueuse.

Cette couche est constituée, dans toute son étendue, par des faisceaux

de fibres conjonctives parallèles ou entrecroisés en des sens différents. (Pl. VIII, *fig.* 12, *b.*) Dans son épaisseur, on trouve également, mélangées avec ces faisceaux fibreux, des fibres élastiques en assez grand nombre. Vers la partie moyenne de cette couche, on remarque cinq ou six lobules glandulaires, qui sont le siège de lésions manifestes, mais peu accentuées. (Pl. VIII, *fig.* 12, *g.*)

Des travées conjonctives peu épaisses, et riches en cellules embryonnaires, les parcourent en tous sens, et séparent les acini les uns des autres.

Parmi les éléments glandulaires, un très grand nombre n'offrent que de légères transformations; à peine déformés et très faiblement atrophiés, ils sont tapissés par des cellules qui présentent tous les caractères normaux des cellules muqueuses. Les autres sont un peu plus atrophiés, et ils sont entourés par leur tunique externe, qui est très notablement épaissie, et riche en cellules embryonnaires; leurs cellules sont normales. En outre, comme dans le premier cas, on retrouve plusieurs acini réunis entre eux et formant une sorte de pseudo cavité kystique renfermant, tantôt des cellules muqueuses normales, tantôt de la matière muqueuse. (Pl. VIII, *fig.* 12, *g.*)

Enfin, à la périphérie de certains lobules, on rencontre des acini, qui considérablement atrophiés sont remplis complètement par des cellules cubiques granuleuses et très colorées.

Dans le voisinage immédiat de ces lobules glandulaires, on voit deux ou trois conduits excréteurs comprimés par le tissu fibreux, qui sont aplatis et ont leurs parois pour ainsi dire en contact, ou séparés d'autres fois par une très petite quantité de mucus. Leur structure est absolument normale. (Pl. VIII, *fig.* 12, *f.*)

Cette couche est parcourue par de nombreux vaisseaux capillaires et par deux ou trois artérioles qui ont leurs parois propres.

3° Au-dessous de cette couche, nous trouvons une tunique, qui est constituée dans toute son étendue par du tissu embryonnaire. Comme dans notre première observation, en dehors, elle présente une mince bande de tissu fasciculé, et en dedans, une autre zone exclusivement formée de cellules jeunes et arrondies. Son épaisseur est inégale, et elle présente son maximum d'épaisseur au niveau des lobules glandulaires. Peu vasculaire, cette couche ne renferme que deux ou trois petits vaisseaux dépourvus de parois propres. (Pl. VIII, *fig.* 12, *c.*)

4° La quatrième tunique forme à la surface intérieure du kyste un revêtement discontinu. Elle est de nature épithéliale, et absolument identique à celle de notre première observation. Elle se présente donc sous des aspects variables : constituée, tantôt par des noyaux entourés de débris de matière muqueuse et adhérents à la couche embryonnaire sous-jacente, tantôt par des bandes étroites de matière muqueuse parsemées de noyaux sphériques; et d'autres fois, mais le plus souvent elle est formée par des amas de cellules muqueuses de forme variable

disposées en dix ou douze couches superposées. (Pl. VIII, *fig.* 12, *r*, *r'*.)

En résumé cette paroi offre la structure suivante :

1° La muqueuse buccale.

2° Une couche fibro-élastique sillonnée par quelques vaisseaux, et contenant dans son épaisseur des lobules glandulaires, dont les acini sont en voie d'altération muqueuse.

3° Une tunique formée de tissu embryonnaire.

4° Une couche épithéliale qui ne forme à la surface intérieure du kyste qu'un revêtement discontinu. Elle se manifeste sous des aspects variables : tantôt représentée par des bandes de matière muqueuse parsemées de noyaux, tantôt par des couches de cellules cubiques superposées au nombre de douze à quinze, dont les plus superficielles sont en voie d'altération muqueuse.

Obs. III. — *Grenouillette médiane bilobée.*

B. G..., jeune homme de 24 ans, sellier, vint le 14 janvier 1887 à l'hôpital Saint-André, service de M. le Dr Piéchaud.

Trois mois avant la date de son entrée, éruption aphteuse sur le plancher de la bouche. Quelques jours après, vers le commencement de novembre 1886, apparition, sur le plancher de la bouche, d'une petite tumeur, grosse comme un pois, accompagnée de légères douleurs. A son origine, la tumeur était située sur le côté droit, immédiatement en arrière du maxillaire et très près de la ligne médiane. Il consulte un médecin qui constate la propagation de la tumeur sur le côté gauche, fait dont le malade ne s'était jamais aperçu antérieurement. Acccoissement progressif pendant quelques jours, puis état stationnaire pendant un mois avant son entrée à l'hôpital.

État actuel le 14 janvier 1887. — Sur le plancher de la bouche, existence d'une tumeur ayant le volume d'une noix, qui occupe le côté droit, mais qui déborde assez notablement la ligne médiane en passant au-dessous du frein. Celui-ci détermine à sa surface une dépression très faible et la divise en deux lobes un peu inégaux : le droit est un peu plus volumineux que le gauche. Elle est absolument distincte de la face inférieure de la langue, dont elle est très nettement séparée par un sillon assez profond.

Lisse et de coloration rosée, elle ne présente en aucun point de la transparence. Elle est fluctuante, et, à sa surface, on voit l'orifice du canal de Wharton, qui est libre et se laisse sonder facilement.

Opération le 15 *janvier*, par M. le professeur Piéchaud. — Excision et cautérisation. Le fragment de la paroi supérieure est excisé transversalement de chaque côté de la ligne médiane, en avant du canal de Wharton.

Écoulement d'un liquide épais, visqueux, filant, de consistance presque mucilagineuse, et de coloration jaune ambrée. La poche contenait 25 à 30 grammes de ce liquide.

Son examen microscopique nous a révélé qu'il contenait exactement les mêmes éléments que dans les deux cas précédents.

1° Des globules rouges et des leucocytes ;

2° Des corpuscules granuleux de Gluge;

3° Des cellules épithéliales de formes variables et en voie de dégénérescence muqueuse.

Examinée aussitôt après son ablation, la paroi kystique est lisse, de coloration rosée et d'une épaisseur uniforme dans toute son étendue, qui ne dépasse pas 1 millimètre. Dans aucun point, elle ne présente de bosselures. Elle est sillonnée par des vaisseaux capillaires multiples, qui décrivent à sa surface de nombreuses arborisations vasculaires.

Après l'avoir étalée sur une lamelle de liège, et avoir obtenu son durcissement par la gomme et l'alcool, nous en avons fait des coupes minces, et voici les résultats de leur examen microscopique :

Examen microscopique. — La paroi du kyste est formée par la réunion de quatre couches distinctes qui en allant de dehors en dedans sont les suivantes :

1° La première couche représente la muqueuse buccale, qui est complètement saine. (Pl. VIII, *fig.* 13, *a.*)

2° La couche sous-jacente est constituée par de nombreux faisceaux fibreux parallèles ou entrecroisés dans des sens différents (Pl. VIII, *fig.* 13, *b*), entre lesquels on remarque un assez grand nombre de fibres élastiques, grêles et très sinueuses, isolées ou réunies en petites bandes peu épaisses.

Les faisceaux conjonctifs présentent entre leurs fibres une quantité notable de cellules embryonnaires. Vers la partie moyenne de cette couche fibro-élastique, on rencontre un assez grand nombre de fibres musculaires striées, ayant une direction longitudinale et antéro-postérieure. Tantôt isolées ou tantôt réunies en faisceaux peu épais, ces fibres musculaires, dont la striation transversale est très apparente, offrent à leur extrémité postérieure, une légère courbe à concavité antérieure, et elles viennent ensuite se terminer par une extrémité effilée dans l'épaisseur de la couche conjonctive. (Pl. VIII, *fig.* 13, *e.*)

Des capillaires légèrement dilatés parcourent cette dernière dans toute son étendue; on y voit aussi quelques vaisseaux un peu plus volumineux munis de leurs parois propres; enfin on y rencontre de rares filets nerveux.

3° La troisième couche mince et très étroite, décrit à sa surface de légères sinuosités. Elle est constituée dans toute son étendue par des cellules jeunes de forme arrondie, placées sans ordre au milieu d'une substance intercellulaire amorphe. On y trouve deux ou trois petits vaisseaux sans parois propres légèrement dilatés. (Pl. VIII, *fig.* 13, *c.*)

4° Enfin la dernière couche forme un revêtement discontinu dans l'intérieur du kyste. Elle est constituée par des cellules épithéliales

modifiées et elle se présente par suite sous des aspects très différents. Ses caractères sont d'ailleurs absolument identiques, à ceux que nous avons constatés dans la couche épithéliale, qui formait le revêtement interne des deux kystes précédents. Aussi, elle est représentée, tantôt par des cellules muqueuses de forme cubique, arrondie ou ovoïde disposées en 12 ou 15 couches superposées, dont les plus superficielles sont en voie d'altération muqueuse; tantôt par des bandes, ou des amas de matière muqueuse, dans lesquels sont disséminés des noyaux sphériques et des cellules muqueuses déformées. D'autres fois enfin, on ne trouve que des noyaux sphériques ou des cellules cylindriques immédiatement accolés sur la couche embryonnaire sous-jacente. (Pl. VIII, *fig.* 13, *r*, *r'*.)

En résumé, la paroi kystique est formée par :

1° La muqueuse buccale complètement saine;

2° Une tunique fibro-élastique, dans laquelle on trouve des fibres musculaires striées longitudinalement à direction antéro-postérieure, et parallèles au frein de la langue. Munies, à leur origine, d'une courbure à concavité antérieure, elles présentent une extrémité effilée à leur terminaison.

3° Une couche de tissu embryonnaire;

4° Une tunique de la nature épithéliale formant un revêtement discontinu à la face interne du kyste, et se présentant, tantôt sous l'apparence de bandes muqueuses parsemées de noyaux et de cellules en voie d'altération, tantôt formant une réunion d'éléments cellulaires de forme cubique ou arrondie disposées en 12 ou 15 couches superposées, dont les plus superficielles ont subi la dégénérescence muqueuse.

Obs. IV. — *Grenouillette sanguine d'origine glandulaire (sublinguale).*

P. L..., âgé de 22 ans, garçon de café, vint le 31 mars 1886 à l'hôpital Saint-André, service de M. le professeur Lanelongue.

Le début de l'affection remonte à 6 mois; à cette époque, il remarque sur le plancher de la bouche une petite tumeur, qui avait le volume d'une noix. Son développement n'avait amené aucune douleur. Augmentation progressive de volume, et deux mois avant son arrivée à l'hôpital la grosseur commence à faire une petite saillie dans la région sus-hyoïdienne. La tumeur continue à s'accroître et produit une certaine gêne dans la mastication.

État actuel le 1er avril 1886. Sur le plancher de la bouche, côté droit, existence d'une tumeur du volume d'une mandarine, de forme ovoïde, allongée dans le sens antéro-postérieur, mais un peu oblique de dedans en dehors et d'avant en arrière. Elle a une coloration rosée, et dans aucun point de sa surface, elle ne paraît transparente. Elle ne déborde pas la ligne médiane et refoule, à cause de son volume, la langue en haut, en arrière, et à gauche. Le canal de Wharton, situé à la partie postéro-supérieure de la tumeur est libre; il laisse

écouler de la salive, et on peut aisément en pratiquer le cathétérisme.

La tumeur fait une légère saillie à la partie supérieure et latérale du cou, dans la région sous-maxillaire, où elle a le volume d'un petit œuf de pigeon, elle est ovoïde, et dirigée un peu obliquement d'avant en arrière, et de dedans en dehors. Pas de modification de coloration des téguments. Les tumeurs intra-buccale et sous-maxillaire sont fluctuantes, et les doigts appliqués simultanément sur les deux grosseurs, perçoivent très nettement la sensation de flot.

Opération le 1er *avril* pratiquée par M. le professeur Lanelongue. L'excision est faite sur le côté droit et sur la portion la plus saillante de la tumeur.

Ecoulement d'un liquide très épais, visqueux, filant, et de coloration rouge brunâtre très accusée; il ressemble à du sang très altéré. On extrait en outre de la poche, quelques caillots bruns rougeâtres assez volumineux, la quantité de liquide écoulé peut être évaluée à 60 ou 70 grammes.

L'examen microscopique du liquide a montré qu'il contenait :

1° Des globules rouges sains ou altérés en très grand nombre; ceux qui étaient modifiés, avaient un aspect crénelé ou piriforme.

2° Des globules blancs légèrement granuleux en moins grande quantité.

3° Des corpuscules de Glüge;

4° Des cellules épithéliales de formes diverses en voie de dégénérescence muqueuse.

Examinée aussitôt après son ablation, la paroi du kyste offrait les caractères suivants : elle est lisse sur sa face externe; un peu irrégulière, et hérissée de petites aspérités sur la face interne; sa coloration est rosée, et elle ne présente de transparence dans aucun point de sa surface.

Sans l'avoir préalablement étalée sur une plaque de liège, nous avons obtenu son durcissement par la gomme et l'alcool, puis nous en avons pratiqué des coupes minces, et voici les résultats de leur examen microscopique :

1° La première couche formée par la muqueuse buccale présente une légère modification. Les cellules de la partie superficielle sont disposées en lamelles cornées, analogues à celles que l'on trouve à la surface de l'épiderme. On constate cependant, dans quelques-unes de ces cellules, un noyau aplati très notablement diminué de volume (Pl. VIII, *fig.* 11, *a.*)

2° La deuxième couche est formée par des faisceaux fibreux élégamment entrecroisés, et mélangés à de nombreuses fibres élastiques grêles et très sinueuses, isolées ou réunies en petites bandelettes (Pl. VIII, *fig.* 11, *b*). Dans l'épaisseur de cette couche, on remarque 6 à 8 lobules glandulaires avec des conduits excréteurs dans leur voisinage. Tous ces lobules sont le siège de lésions assez avancées. Ils

sont en effet sillonnés par d'épaisses travées conjonctives très riches en cellules embryonnaires, qui séparent leurs acini les uns des autres, les déforment, les compriment et arrivent ainsi à diminuer leur volume d'une manière très notable. (Pl. VIII, *fig.* 11, *g.*)

Cependant, on retrouve encore dans le centre de certains lobules, quelques acini ayant échappé à la compression, qui possèdent encore leur structure intacte, et présentent alors tous les caractères des acini normaux d'une glande muqueuse. Les autres sont déformés, ovoïdes ou aplatis, très notablement atrophiés, et tapissés par des cellules cubiques, qui ont perdu tous les caractères des cellules muqueuses, pour devenir granuleuses et très sensibles à l'action des réactifs colorants. Enfin, on en rencontre un certain nombre à la périphérie des lobules, qui sont réduits à des masses et des cordons épithéliaux formés par ces cellules cubiques atrophiées et ratatinées, dont quelques-unes commencent à pâlir et à être en voie d'altération muqueuse. Ces derniers sont tout à fait semblables à ceux que nous avons décrits dans notre première observation.

Les conduits excréteurs que l'on observe au voisinage de ces éléments glandulaires, sont dilatés d'une manière très considérable, et dans leur intérieur, on remarque une matière colorée en jaune verdâtre constituée par des globules rouges et par de nombreuses granulations de matière hématique. Quant à leur structure, elle est à peine modifiée; seules, les cellules cylindriques, qui les tapissent à l'intérieur, commencent à s'altérer, et on constate qu'elles sont un peu déformées, irrégulières, et que leur masse protoplasmique est infiltrée de petites granulations graisseuses. (Pl. VIII, *fig.* 11, *f.*)

Cette couche contient un nombre de vaisseaux très considérable : peu abondants dans la partie superficielle de cette tunique fibreuse, c'est-à-dire dans la zone papillaire, on en voit une très grande quantité dans la partie profonde. Ils sont tous très dilatés, et complètement remplis par des globules sanguins. Parmi eux, on voit quelques artérioles avec leurs parois propres, mais la plupart n'ont pas leurs tuniques vasculaires habituelles, et ils n'ont qu'une structure fibroïde. (Pl. VIII, *fig.* 11, *vv'*.)

3° Immédiatement au-dessous de cette dernière, nous trouvons une couche assez épaisse, qui est représentée dans toute son étendue, par du tissu embryonnaire (Pl. VIII, *fig.*, 11, *c*). Elle présente une épaisseur assez notable, et elle décrit à la surface de nombreuses sinuosités, qui constituent à la paroi des végétations très saillantes à l'intérieur du kyste. Entre ces dernières, on remarque des dépressions très profondes, qui forment des sortes de cavités infundibuliformes communiquant avec l'intérieur de la poche kystique (Pl. VIII, *fig.* 11, *h*). Dans l'épaisseur de cette couche, on constate l'existence de beaucoup de vaisseaux dilatés, gorgés de globules sanguins et dépourvus de parois propres. Disséminés au milieu de cette tunique, on en voit plusieurs

qui se trouvent placés dans les végétations, et tout à fait au voisinage de la surface interne du kyste, dont ils ne sont séparés que par une bandelette excessivement mince de tissu embryonnaire. (Pl. VIII, *fig.* 11, *vv'*.)

4° La quatrième tunique immédiatement, accolée sur la partie interne, de la couche embryonnaire, n'existe pas sur toute la surface intérieure du kyste et ne forme qu'un revêtement discontinu. (Pl. VIII, *fig.* 11, *rr'*.)

Elle est constituée par une seule rangée de cellules de nature épithéliale : les unes ont conservé à peu près leur forme primitive, et sont encore cylindriques, ou un peu irrégulières : elles sont alors légèrement granuleuses, colorées en rose par le picro-carminate d'ammoniaque, et munies d'un gros noyau arrondi ou ovoïde à leur base (Pl. VIII, *fig.* 11, *r*). Les autres bien plus nombreuses ont une forme tout à fait irrégulière ; elles sont allongées, globuleuses et leur masse protoplasmique est infiltrée de petites granulations graisseuses. On ne rencontre ces éléments cellulaires que par places, et particulièrement sur les parois des dépressions en doigt de gant, des cryptes, dont nous parlions tout à l'heure, et surtout à la base de leur cavité. Souvent adhérentes à la couche sous-jacente, sur laquelle on les trouve implantées, d'autres fois, elles sont détachées complètement de la paroi, ou ne lui adhèrent que très faiblement. Enfin dans certains points, ces cellules ont totalement disparu, et elles sont réduites à leurs noyaux, que l'on aperçoit isolés à la surface de la couche embryonnaire, où ils forment une petite saillie peu apparente. (Pl. VIII, *fig.* 11, *r'*.)

En résumé, la poche kystique est formée par :

1° La muqueuse buccale dont les cellules superficielles sont devenues cornées ;

2° Une couche fibreuse, dans laquelle sont situés plusieurs lobules glandulaires très atrophiés et en voie d'altération muqueuse. Leurs conduits excréteurs placés dans leur voisinage, sont considérablement dilatés, remplis de globules sanguins et de matière hématique.

Ils semblent former dans l'épaisseur de la paroi fibreuse des sortes de petits kystes secondaires. Dans cette tunique, on rencontre un nombre considérable de vaisseaux très dilatés ;

3° Une couche embryonnaire formant à sa partie interne des végétations saillantes dans l'intérieur du kyste, qui limitent des dépressions infundibuliformes creusées dans la paroi, mais en communication avec la cavité kystique. De nombreux vaisseaux sans parois propres la parcourent, et plusieurs d'entre eux siègent dans le voisinage immédiat de la poche kystique ;

4° Une tunique épithéliale, constituée, tantôt par des cellules cylindriques très légèrement modifiées, tantôt par des éléments cellulaires de forme variable, globuleuses, et en voie de dégénérescence forme muqueuse. *(A suivre.)*

II

SUR LES CONDITIONS PATHOGÉNIQUES DE L'ICTÈRE ET SES RAPPORTS AVEC L'UROBILINURIE,

Par MM. **KIENER** et **ENGEL**,
Professeurs à la Faculté de médecine de Montpellier.

On a, pendant longtemps, opposé l'un à l'autre un ictère par rétention de la bile et un ictère hématogène. L'existence du premier était parfaitement démontrée lorsque pendant la vie on avait constaté la coloration jaune des tissus et la présence de la matière colorante biliaire dans l'urine, et lorsqu'après la mort, on trouvait un obstacle manifeste à l'écoulement de la bile dans les gros conduits et les signes de la stase biliaire dans le foie.

Mais lorsqu'on ne trouvait aucune altération matérielle du foie qui pût expliquer la rétention de la bile, on pensait que l'ictère était dû à une matière colorante prenant naissance dans le sang, en d'autres termes, qu'il était hématogène.

On était loin de s'entendre sur la nature de cette substance colorante. Les uns pensaient que c'était l'hémoglobine elle-même (Lichtheim [1]); d'autres, que c'était la matière colorante biliaire (Kühne, Leyden); d'autres, enfin, que c'était un dérivé de l'hémoglobine différent de la bilirubine. Cette dernière opinion est restée en faveur jusque dans ces derniers

[1] SAMMLUNG, *Klin. Vortr. v. R. Volkmann*, n° 100.

temps, et a donné lieu à deux théories : la théorie hémaphéique, particulièrement adoptée en France, et la théorie urobilique, plus récente, adoptée en Allemagne.

Nous examinerons les fondements de ces deux théories.

§ 1er. — Théorie de l'hémaphéisme.

L'hémaphéine ne fut jamais chimiquement isolée. On assignait aux urines hémaphéiques les caractères suivants : au contact de l'acide nitrique elles donnent, au lieu du jeu de couleurs caractéristique de la matière colorante biliaire, une coloration brune de vieil acajou ; la teinture d'iode ne les verdit pas ; l'acétate de plomb y détermine un précipité moins jaune que dans les urines bilieuses ; enfin, ces urines teignent le papier et les étoffes d'une nuance jaune rougeâtre, comparable au jus de melon ou à la chair de saumon, et bien différente de la coloration jaune franc due à la matière colorante biliaire (Dreyfus-Brissac[1] et Robin[2]). On ajoutait que dans l'ictère hémaphéique la peau des malades présente une coloration jaune rougeâtre, facile à distinguer de la coloration jaune citron due au pigment biliaire. Au reste, on convenait que ces caractères étaient peu précis et que l'hémaphéine était plutôt définie par les conditions cliniques qui lui donnent naissance. Gubler la considérait comme un dérivé de l'hémoglobine prenant naissance dans le sang, lorsque la destruction globulaire était activée, ou lorsque le parenchyme hépatique altéré devenait insuffisant à élaborer le matériel normal de la destruction globulaire ; en un mot, l'hémaphéine était le pigment de l'insuffisance hépatique.

Cette théorie satisfit longtemps les cliniciens et n'est pas encore complètement abandonnée en France, comme on peut le voir dans un article très au courant de la science (art. *Urines de Danlos in Dict. de med. prat.*).

Comme une théorie ne peut être utile et susceptible de progrès que si elle repose sur une donnée précise, nous avons voulu nous rendre compte s'il existait réellement dans l'urine

[1] *Thèse de Paris*, 1878.
[2] *Thèse de Paris*, 1877.



une substance correspondant aux caractères indiqués par Gubler, et notamment qui donnât, au contact de l'acide nitrique, une coloration brune[1].

Nous avons recherché d'abord si cette coloration brune était due à l'urobiline; dans ce but nous avons fait les essais suivants :

1° Des solutions d'urobiline pure que nous avons obtenue par le procédé de Jaffé, n'ont subi aucune altération de couleur au contact de l'acide azotique, quelles que fussent leur concentration ou leur dilution ;

2° Chez des chiens intoxiqués par la toluylendiamine, l'urine très colorée, émise le premier jour qui suivait l'administration de chaque dose, donnait régulièrement cette réaction hémaphéique, bien qu'elle ne renfermât aucune trace d'urobiline ni de son chromogène ;

3° Sur des échantillons d'urines urobiliques fournies par des sujets atteints de maladies diverses (pneumonie, rhumatisme articulaire, fièvre typhoïde, érysipèle), la réaction hémaphéique tantôt existait, tantôt faisait défaut.

Ces premières constatations prouvent que la coloration brune produite par l'acide azotique n'est pas due à l'urobiline.

Est-elle produite par quelque autre substance définie ?

Comme nous avions à notre disposition des urines brunes de sujets ictériques qui donnaient cette réaction avec une intensité remarquable, nous eûmes l'idée de rechercher si, en soumettant ces urines à des précipitations fractionnées soit par le chlorure de zinc et l'ammoniaque, soit par l'acétate de plomb, nous ne parviendrions pas à isoler la substance donnant la réaction hémaphéique.

Nous citerons, à titre d'exemple, les expériences faites sur des urines couleur vin de Malaga, rares et denses, uratiques, fournies par un malade atteint de cirrhose alcoolique du foie, avec ictère chronique (voir l'observ. du malade, plus loin). Ces urines renfermaient une petite quantité de matière colo-

[1] Le détail de ces opérations a été indiqué dans une note publiée dans les *Comptes rendus de la Société de biologie* (26 mars 1887).

rante biliaire, décelable par le procédé de Huppert, et une quantité si considérable d'urobiline, qu'après avoir été étendues de 10 volumes d'eau, elles donnaient encore la bande d'absorption sous une épaisseur de 1 millimètre.

On traita 150 centimètres cubes de cette urine par 2 centimètres cubes d'une solution d'ammoniaque, et on y ajouta goutte à goutte et en remuant $3^{cc},2$ d'une solution de chlorure de zinc. Ces quantités avaient été calculées de manière à ce qu'après précipitation il n'y eut excès d'aucun des deux corps. On fit successivement quatre précipitations pareilles sur l'urine débarrassée par filtration du précipité précédent, et, après chaque opération, on examina séparément le liquide filtré et la liqueur colorée obtenue en dissolvant dans de l'eau acidulée par l'acide chlorhydrique le précipité recueilli sur le filtre et préalablement lavé.

Nous avons pu caractériser ainsi : dans le premier précipité, la matière colorante biliaire et l'urobiline ; dans les deuxième et troisième, de l'urobiline seulement ; dans le quatrième et le cinquième, le chromogène de l'urobiline signalé par Jaffé.

Après chacune des précipitations, l'urine était moins colorée et continuait à donner la réaction hémaphéique, mais de plus en plus affaiblie. Lorsqu'elle fut devenue à peu près incolore et qu'elle ne renferma plus que le chromogène de l'urobiline (4e opération), elle donna encore, au contact de l'acide nitrique, une coloration violacée, et, après avoir été débarrassée de son chromogène (5e opération), un anneau d'un bleu pur se rapportant à un chromogène de nature inconnue.

De cet ensemble d'opérations, nous avons été amenés à conclure que la réaction hémaphéique que ces urines présentaient à un haut degré n'était pas due à une substance déterminée, mais à l'ensemble des matières colorantes et chromogènes contenues dans l'urine. On comprend, en effet, que la superposition dans les couches en contact avec l'acide nitrique des matières colorantes préexistantes, et de celles que l'acide nitrique développe par son action sur les chro-

mogènes, se traduise à l'œil par l'impression d'une couleur brune.

S'il en était ainsi, il devait être possible de produire à volonté la réaction hémaphéique dans une urine qui ne la donne pas, en y ajoutant des substances colorantes et chromogènes. L'urine normale donne, comme on sait, au contact de l'acide nitrique, une coloration rosée qui n'est pas due à la matière colorante normale de l'urine, mais, d'une part, au chromogène de l'urobiline, d'autre part à un principe extractif incolore; car on obtient encore un anneau rose dans l'urine complètement décolorée et débarrassée de son chromogène de l'urobiline, soit par l'acétate de plomb, soit par le noir animal. Or, l'urine normale, concentrée par évaporation au tiers environ de son volume (avec addition de quelques gouttes d'acide acétique pour empêcher toute précipitation), donnait, au contact de l'acide nitrique, un anneau beaucoup plus foncé que celui de l'urine primitive, d'une teinte brune mal définie. On ajouta à cette urine une certaine quantité de solution de bilirubine ou d'urine donnant la réaction de Gmelin, et on fit l'essai par l'acide nitrique. On obtint ainsi une intense réaction hémaphéique, et il ne fut plus possible de déceler la matière colorante biliaire, ni par la réaction de Gmelin, ni par l'action de l'iode.

On obtient le même résultat, sans concentrer l'urine, si l'on ajoute de la matière colorante biliaire à une urine fébrile, dense, riche en extractifs, fortement colorée soit par l'urobiline, soit par la matière colorante normale de l'urine.

Enfin, nous avons pu produire à volonté des urines donnant la réaction hémaphéique chez l'animal vivant. C'est ainsi que chez les chiens empoisonnés par la toluylendiamine, l'administration de chaque dose de ce poison est suivie de l'émission pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, d'une urine donnant une intense réaction hémaphéique. Cette urine renferme déjà cependant de la matière colorante biliaire, décelable par le procédé de Huppert; mais la réaction de Gmelin est masquée par des dérivés de la toluylendiamine qui brunissent par l'acide azotique. Lorsque l'élimination de ces produits est achevée (ce que nous avons constaté à l'aide de diverses

réactions, notamment par le chlorure d'or), le jeu de couleurs biliaire devient très manifeste et persiste jusqu'à ce que l'animal soit rétabli.

Ainsi se trouve justifiée par la synthèse l'opinion que la réaction hémaphéique ne correspond pas à une seule substance chimiquement définie, mais se produit au contact de l'acide nitrique dans toute urine, pourvu que les chromatogènes qu'elle renferme soient assez abondants pour obscurcir la teinte naturelle plus ou moins foncée qu'elle possède.

La non-existence d'une substance chimiquement définie possédant les caractères attribués à l'hémaphéine, enlève donc à la théorie hémaphéique son fondement indispensable.

§ 2. — Théorie urobilique.

Lorsque Gerhardt[1] eût montré que les urines qui ne donnent pas la réaction de Gmelin doivent leur coloration à l'urobiline, beaucoup de personnes, notamment M. A. Robin, pensèrent que l'hémaphéine n'était autre chose que l'urobiline, dont certains caractères, notamment les propriétés tinctoriales, paraissaient en effet analogues à celles indiquées par Gubler.

Les recherches ayant désormais pour objet une substance bien définie et facilement reconnaissable, le procès de l'ictère hématogène entra bientôt dans une nouvelle phase.

M. Kunkel[2] admet en principe avec Gerhardt, l'existence d'un ictère urobilique, dans lequel la peau et l'urine seraient colorées par l'urobiline seule, et cita comme exemple l'ictère qui se produit pendant la résorption des épanchements sanguins. Mais il fait remarquer que l'ictère par stase biliaire est beaucoup plus commun qu'on ne le suppose généralement et est occasionné notamment par la formation de bouchons muqueux dans les petits conduits biliaires. Au sujet du mode de formation de l'urobiline il émet toutes les hypothèses possibles. Hoppe-Seyler ayant obtenu l'urobiline par réduction de l'hémoglobine et Richard Maly l'ayant obtenue par la réduction de la bilirubine, Kunkel admet l'une et l'autre de ces

[1] *Wien. med. Wochenschrift*, 1877.
[2] *Virchow's Archiv.*, Bd LXXIX, 1880.



provenances dans l'organisme. Dans le cas des épanchements sanguins, le mode de formation le plus probable lui paraît être la réduction directe de l'hémoglobine dans les tissus; et pour l'urobilinurie qui accompagne et suit l'ictère biliaire, il admet la formation dans l'intestin aux dépens de la bilirubine. Mais indépendamment de ces deux origines principales de l'urobiline, M. Kunkel mentionne encore, il est vrai sans s'y arrêter, d'autres origines possibles de l'urobiline notamment sa fabrication par le foie ou par le rein et sa formation aux dépens de la bilirubine déposée dans les tissus.

M. Quincke [1] conçut le premier des doutes sur l'existence d'un ictère dépendant d'une autre matière colorante que le pigment biliaire. Ses observations portèrent sur l'ictère catarrhal, la cirrhose du foie, la pneumonie, les affections du cœur, etc. Ayant examiné au spectroscope la peau de ses malades, il n'y reconnut jamais la bande de l'urobiline, bien que celle-ci soit facile à voir dans la lumière réfléchie. Il examina ensuite les urines et chaque fois que cela fut possible, les sérosités et les fèces. Dans ces examens, il reconnut que les ictères intenses correspondent à la décoloration des selles, et à la présence de la matière colorante biliaire dans le sérum et dans l'urine; que dans les ictères moins intenses les matières fécales sont de moins en moins décolorées et que la matière colorante biliaire disparaît d'abord de l'urine, puis du sérum lui-même, mais que dans ce dernier cas l'urine ne renferme pas d'urobiline. L'urobiline fait quelquefois aussi défaut dans les plus hauts degrés de l'ictère. M. Quincke n'a jamais pu constater la présence de l'urobiline dans aucune humeur, si ce n'est dans un cas d'ascite après la mort où sa présence pouvait s'expliquer par une diffusion de l'urobiline intestinale. Il conclut de ces faits que la conception d'un ictère urobilique ne repose sur aucun fondement, qu'un pareil ictère n'est autre chose qu'un ictère biliaire de faible intensité. Quant à l'urobiline éliminée par les urines, il pense qu'elle provient de la transformation de la matière colorante biliaire et est disposé à admettre que cette transformation

[1] *Virchow's Archiv.*, Bd XCV, 1885.

s'effectue dans les tissus. Mais il reconnaît qu'il faut aussi penser à la possibilité que l'urobiline ne provienne nullement des tissus, mais seulement de l'intestin.

Les faits avancés par M. Quincke nous ayant parû très dignes d'attention, nous avons fait sur ce sujet quelques recherches dont nous allons rendre compte.

I. — Les premières recherches ont eu pour but de comparer le pouvoir tinctorial de l'urobiline à celui de la bilirubine.

Expérience I. — Dans une urine fébrile, rougeâtre, assez riche en urobiline, nous avons plongé des fragments de divers tissus (peau, muqueuses, tendons, œil, aorte, provenant d'un mouton); d'autres fragments des mêmes tissus ont été mis dans la même urine préalablement additionnée d'une très petite quantité d'urine bilieuse. Après 24 heures, les tissus retirés du premier bain sont complètement incolores, tandis que les tissus retirés du deuxième sont nettement colorés en jaune.

Expérience II. — Dans l'urine couleur vin de Malaga, dont il a été question plus haut (p. 200), nous avons plongé des fragments des tissus désignés dans l'expérience I. Comparativement, d'autres fragments ont été plongés dans la même urine préalablement débarrassée par le procédé de Huppert de la matière colorante biliaire qu'elle contenait. Cette opération n'avait nullement modifié l'intensité de sa couleur. Après 24 heures, les tissus retirés de ce dernier bain ont une coloration jaune rougeâtre terne, assez intense et uniforme. Ceux qui sont retirés de l'urine non débarrassée de la petite quantité de matière colorante biliaire qu'elle renfermait, laissent voir un ton jaune éclatant, parfaitement distinct, malgré son mélange avec le ton rougeâtre dû à l'urobiline.

On voit par ces expériences que l'urobiline n'est pas impuissante à colorer les tissus; mais que son pouvoir tinctorial est infiniment plus faible que celui de la bilirubine. Tandis que des traces de matière colorante biliaire suffisent à donner aux tissus un ton jaune très franc, il est nécessaire de recourir pour les teindre à des solutions d'urobiline très concentrées.

On voit aussi que les nuances dues à chacune de ces substances colorantes sont très dissemblables. Nous ajoutons que les nuances dues à la bilirubine sont seules très exactement

comparables à celles qu'on observe chez les ictériques. Pour les tissus blancs, aucun doute n'est possible; jamais, dans l'ictère, on n'observe les nuances rougeâtres ternes du globe de l'œil, de la tunique interne des artères, des aponévroses, que nous a données l'urobiline. Pour la peau et les muqueuses, l'indécision pourrait rester dans l'esprit, et Gubler a justement fait remarquer la couleur jaune rougeâtre que présentent ces membranes dans certains ictères. Pour nous, nous n'avons observé ces nuances que dans les ictères fébriles et nous les expliquons par le mélange du ton jaune dû à l'ictère avec le ton rouge dû à l'hyperémie.

Toutefois les conclusions déduites d'expériences sur les tissus morts ne peuvent être appliquées immédiatement aux tissus vivants.

II. — Il était nécessaire de rechercher dans quelle mesure les tissus vivants fixent l'une et l'autre des matières colorantes et quelles sont les nuances obtenues. On fit une solution de 0gr,025 de bilirubine dans 4 centimètres cubes d'eau additionnée de 0gr,25 de carbonate de soude ; et d'autre part une solution d'une quantité double d'urobiline, soit 0gr,050 dans même quantité du même dissolvant.

Cette urobiline avait été préparée en suivant exactement le procédé indiqué par Jaffé. Nous ferons remarquer que le produit ainsi isolé ne donne plus, par le chlorure de zinc et l'ammoniaque, une fluorescence comparable à celle de l'urine urobilique. Il est donc probable qu'il subit certaines modifications pendant la préparation.

Ces solutions furent injectées sous la peau d'un lapin vigoureux, dans des points symétriques de la région thoracique. Le lapin fut sacrifié au bout de 24 heures. Du côté où a été injectée la bilirubine, on voit déjà extérieurement une teinte jaune de la peau. Dans le foyer même de l'injection, le tissu cellulaire un peu œdémateux a une teinte jaune très foncée, analogue à celle de la vésicule biliaire après imbibition cadavérique. Dans l'aisselle, on remarque un ganglion lympathique coloré en jaune.

Une portion du tissu cellulaire examinée au microscope, montre :

1° Une lymphe abondante chargée de leucocytes non colorés par la bile ;

2° Les fibres conjonctives uniformément colorées en jaune éclatant et présentant sur quelques points de leur surface des dépôts granuleux jaune brun ;

3° Les cellules du tissu conjonctif colorées en jaune éclatant et infiltrées de granulations jaune brun ;

4° Les fibres élastiques également très vivement colorées en jaune.

Dans la région correspondant à l'injection d'urobiline, il n'existe aucune coloration extérieure de la peau. Les traces laissées dans le tissu cellulaire consistent en un œdème plus prononcé que du côté où a été injectée la bilirubine, et en des taches brunâtres disséminées. Ces taches sont mal délimitées et se dégradent à la périphérie en une teinte terne, enfumée, un peu rosée. Dans l'aisselle se voit un ganglion faiblement coloré en brun.

Une portion du tissu œdémateux, excisée avec les ciseaux et examinée au microscope, montre une très abondante infiltration de leucocytes.

La majeure partie de la matière colorante se trouve sous forme de granules brunâtres disséminés en amas irréguliers dans le tissu conjonctif. Çà et là quelques fibres conjonctives sont faiblement colorées en brun diffus.

L'examen des viscères ne montre aucune trace macroscopique ni microscopique des matières colorantes injectées. Les séreuses, la tunique interne de l'aorte ne sont pas colorées en jaune. Pas de pigments dans les cellules épithéliales du foie ni du rein. La vésicule biliaire n'est pas distendue par la bile. Stéatose générale et assez prononcée des cellules hépatiques et des épithéliums du rein.

La recherche de l'une et de l'autre des matières colorantes dans l'urine a été infructueuse même à l'aide des précipitations fractionnées.

Cette expérience ne nous permet pas de déterminer si les tissus vivants s'emparent plus ou moins facilement de l'une ou de

l'autre de ces substances lorsqu'elle est en circulation dans le sang, puisque nous n'avons trouvé aucune trace de la portion absorbée. Nous ignorons, d'ailleurs, si ces portions étaient plus ou moins fortes, puisqu'une partie de ces substances, surtout de l'urobiline, a été précipitée dans le tissu conjonctif sous forme de granules. Mais en ce qui concerne la fixation des matières colorantes par le tissu conjonctif au niveau de l'injection, la différence entre les deux matières est très considérable et nous pouvons dire que le tissu conjonctif vivant fixe très bien la bilirubine et fixe l'urobiline encore plus imparfaitement que ne le fait le tissu mort.

III. — Voyons maintenant les résultats de nos recherches sur l'homme malade.

Nous avons eu occasion d'étudier plusieurs malades atteints d'ictère catarrhal; deux malades atteints de fièvre paludéenne avec ictère et trois cas de cirrhose du foie accompagnée d'ictère.

Dans ces deux dernières séries de cas, les urines renfermaient une forte proportion d'urobiline, mais elles ne donnaient que très rarement la réaction de Gmelin. Le plus ordinairement, le pigment biliaire était en si petite quantité qu'on ne pouvait le déceler que par le procédé de Huppert. Souvent même on ne le trouvait que dans le sédiment urique, ou bien il faisait complètement défaut.

Chez ces malades, on remarquait dans la coloration des matières fécales des variations inverses de celles des urines. Le plus souvent les matières étaient fortement colorées en brun et leur extrait alcoolique renfermait des quantités considérables d'urobiline et des traces notables de matière colorante biliaire. A certains jours, les matières étaient en partie décolorées sans cependant cesser de renfermer de l'urobiline et des traces de matière colorante biliaire.

La coloration de la peau présentait également de très grandes variations. Dans les moments où les selles étaient décolorées, l'urine était nettement bilieuse, la peau et les sclérotiques prenaient la coloration jaune franc bien caractéristique de l'ictère biliaire. Puis cette couleur disparaissait

graduellement, et au bout de quelques jours la peau n'avait plus qu'une nuance mal déterminée d'un jaune terne et sale. Dans ces moments-là, l'urine était souvent extrêmement chargée en urobiline et d'une couleur vin de Malaga dont l'intensité contrastait avec la faible coloration de la peau.

Quant aux nuances jaune rougeâtre de la peau signalées comme caractérisant l'ictère hémaphéique, elles s'observaient seulement chez les malades dont la peau était fortement hyperémiée sous l'influence de la fièvre.

De ces faits on pouvait conclure que, chez tous ces malades, existait constamment un certain degré de stase biliaire, variant d'intensité suivant les jours et de plus une très forte urobilinurie.

L'ictère pouvait donc être rapporté à la matière colorante biliaire; mais comme l'urine contenait des quantités considérables d'urobiline et seulement des traces de pigment biliaire, on pouvait se demander si l'urobiline ne contribuait pas à la coloration de la peau.

IV. — Pour résoudre cette question, nous avons recherché la distribution de l'urobiline dans les humeurs et les tissus pendant la vie et après la mort chez le malade dont l'observation suit :

P..., sous-officier au 122e, 28 ans. Habitudes alcooliques, datant de 1881. Les premiers symptômes d'alcoolisme (dyspepsie, tremblement, cauchemars) apparurent déjà dans l'été 1882. Au mois d'octobre de la même année, au retour des manœuvres d'automne, première atteinte d'ictère qui dura 17 jours. L'année suivante, à la même époque, pneumonie du côté gauche accompagnée d'ictère. A partir de cette époque, le malade dit avoir notablement diminué la quantité de boissons alcooliques dont il faisait usage. Il n'eut que quelques jours d'interruption de service pendant les années 1884 et 1885. En mars 1886, deuxième atteinte d'ictère qui guérit au bout de dix jours. Vers la fin de novembre 1886, l'ictère reparut insidieusement, accompagné de symptômes dyspeptiques, douleur épigastrique, pyrosis, etc. L'ictère persista jusqu'au moment de l'entrée à l'hôpital avec des alternatives d'amélioration et d'aggravation. Les selles étaient par moments décolorées. Au commencement de février, on remarqua pour la première fois une ascite qui détermina l'envoi du malade à l'hôpital, le 8 février.

Examen le 9 février. — Ictère intense; sclérotiques très jaunes.

Ascite s'élevant jusqu'à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic. Aux membres inférieurs, œdème des parties déclives. Rate volumineuse 18/13. Dimensions du foie difficiles à déterminer. Apyrexie. Grande faiblesse. Langue rouge et sèche. Amaigrissement notable. Pas de selles depuis l'entrée.

Urines, 250 centimètres cubes. Densité, 1029. Très brunes, donnent par l'acide nitrique une coloration brun sombre; étendues d'eau, elles donnent un jeu de couleur à nuances violacées et bleuâtres, sans trace de vert. Le précipité obtenu par le chlorure de calcium et le carbonate de soude est jaune; repris par l'eau acidulée, il donne nettement la réaction de Gmelin. Forte quantité d'urobiline.

10 *février*. Une purgation au calomel et jalap produit des selles vertes et brunes.

Urines. Quantité, 200 centimètres cubes; pas de matière colorante biliaire par le procédé de Huppert; mais le sédiment urique, qui est abondant, dissous dans de l'eau alcalinisée, donne par l'acide nitrique un beau jeu de couleur.

12 *février*. Une selle solide presque complètement décolorée.

Urine, 150 centimètres cubes. Densité, 1035. Très faiblement bilieuse et abondamment urobilique; par l'acide nitrique, diaphragme brun.

13, 14, 15 *février*. Purgations avec jalap et calomel. Selles en partie décolorées, en partie vertes.

Urines présentant les mêmes caractères qu'au précédent examen.

16 *février*. Urines, 400 centimètres cubes. Densité, 1035. Fortement uratiques. Pour la première fois, l'acide nitrique détermine un jeu de couleurs biliaire, l'urobiline est toujours très abondante.

17 *février*. Nouvelle purgation avec 40 grammes d'eau-de-vie allemande.

Selles abondantes, les unes colorées en jaune clair, les autres en jaune brun. Sous l'influence des purgations, l'ascite a diminué de deux travers de doigt, l'ictère est un peu moins prononcé; l'urine moins brune que les jours précédents, plus rouge, n'a pas de sédiment.

18 *février*. Urines, 350 centimètres cubes. Densité, 1033, donne par l'acide azotique une coloration brun intense. Étendues, elles donnent la réaction de Gmelin. Riches en urobiline, riches en urée. Les selles sont très colorées.

22 *février*. L'ascite ayant augmenté de nouveau et l'œdème s'étant généralisé aux membres inférieurs et aux bourses, même à la paroi thoracique, une ponction est faite et donne issue à 6^{lit},2 d'une sérosité jaune verdâtre, riche en matière colorante biliaire. La recherche de l'urobiline dans cette sérosité est infructueuse. (Voir plus loin.)

Urines, 400 centimètres cubes. Fortement uratiques, brunes, sans réaction de Gmelin.

23 *février*. Urines. Quantité, 400 centimètres cubes. Densité, 1024.

Uratiques. Pas d'albumine. Fortement urobiliques. La matière colorante biliaire ne se retrouve que dans le sédiment.

Selles diversement colorées, partie en jaune, partie en brun.

25 et 26 *février*. Selles solides fortement colorées. Urines un peu plus abondantes (400 centimètres cubes) et moins colorées. L'ictère continue à se dissiper depuis le 17. La peau prend une teinte terne, terreuse. La nuance jaune est cependant encore appréciable aux sclérotiques. Les jours suivants, hoquet; l'ascite se reproduit très rapidement; l'ictère décroît encore; les selles sont très décolorées, mais inégalement; quelques parties sont jaunes claires et d'autres brunes. Cet état se maintient jusqu'au 3 mars.

4 *mars*. Ictère plus prononcé. Selles en grande partie décolorées et argileuses. Elles renferment pourtant encore une notable quantité d'urobiline, car l'extrait alcoolique est brun et montre encore la bande d'absorption de l'urobiline après avoir été étendu d'une grande quantité d'alcool. Cet extrait donne également, après dilution, une réaction de Gmelin manifeste.

Quant à l'urine, elle ne renferme pas plus de matière colorante biliaire que celles des deux jours précédents qui ont été examinées comparativement. Dans 50 centimètres cubes de chacun de ces trois échantillons, on verse 10 centimètres cubes de carbonate de soude et du chlorure de calcium Q. S. Les trois précipités sont également colorés. L'urobiline est trouvée en quantité supérieure à celle des deux jours précédents.

6 *mars*. La reproduction de l'ascite nécessite une deuxième ponction qui donne issue à $6^{lit},5$ d'un liquide à peu près aussi coloré que la première fois, et dans lequel on peut déceler la matière colorante biliaire et l'urobiline. (Voir plus loin.)

Cette ponction n'est suivie que d'un soulagement momentané. Le malade est de plus en plus affaissé, l'intelligence s'obscurcit; par moments, subdélire; langue sèche; yeux chassieux; l'urine présente toujours les mêmes caractères; diarrhée abondante de matières brunes et vertes; enfin le 10, vomissement de bile pure à flots, un peu de sensibilité abdominale; ictère plus prononcé; diarrhée persistante, subdélire, obscurcissement de la vue, enfin coma et mort le 11 mars.

Autopsie. — Membres inférieurs fortement œdématiés. Pas de thromboses veineuses.

Abdomen. — La cavité abdominale renferme environ trois quarts de litre d'une sérosité très jaune et un peu rosée. Pas de pus, pas de fibrine, pas d'hyperémie notable du péritoine. Grand épiploon ramassé sur lui-même, adhérent par des brides à la rate, au foie et à l'estomac; autres brides attachant le foie au diaphragme.

Foie. — Poids, 795 grammes; volume très diminué. Type de foie granulé. Granulations très jaunes ou verdâtres, quelquefois brun

sombre. Granulations généralement petites; quelques-unes cependant dépassent le volume d'un gros pois. Les voies biliaires sont libres; en pressant sur la vésicule, on fait sourdre une goutte de bile à l'orifice duodénal du canal cholédoque. Vésicule à paroi épaissie, renferme environ 10 grammes d'une bile brune épaissie et granuleuse. Différentes sections pratiquées dans la glande ne montrent aucun indice de dilatation des conduits biliaires.

Rate. — Très volumineuse, 485 grammes, tissu brun assez ferme, mais friable.

Reins. — Volumineux, pesant 370 grammes. Nuance ictérique prononcée, substance corticale tuméfiée, opaque ; forte stéatose de l'épithélium des tubes droits de Henle.

Cœur. — 250 grammes. Petites ecchymoses sur les oreillettes et la partie supérieure des ventricules. Volume normal; valvules saines.

Poumons. — Hypostase des lobes inférieurs.

Moelle des os longs. — Blanche, ferme et graisseuse.

A. — *Recherche de l'urobiline dans les humeurs et les tissus pendant la vie.*

1° *Examen spectral de la peau à la lumière réfléchie.* — La peau fut examinée le 23 février, dans un moment où elle avait une teinte jaune sale, terne, et où l'urine était extrêmement riche en urobiline et ne renfermait que des traces de matière colorante biliaire. Un papier à filtrer, trempé une seule fois dans cette urine et séché, avait une coloration rosée et la lumière du soleil réfléchie à sa surface donnait au spectroscope la bande d'absorption de l'urobiline avec la plus grande netteté. L'examen spectroscopique, fait sur la peau du malade et sur les sclérotiques, dans de bonnes conditions d'éclairage solaire, ne donna aucun vestige de la bande d'absorption.

2° *Examen spectroscopique des milieux de l'œil.* — Sur le conseil de M. Moitessier, nous avons fait regarder au malade le spectre solaire, en lui demandant s'il observait une bande obscure entre le vert et le bleu. Mais il ne constata rien de semblable. Cependant si les milieux de l'œil avaient renfermé une quantité notable d'urobiline, cette substance n'aurait pas laissé passer les rayons lumineux à la limite du

vert et du bleu. En effet, il est facile d'observer la bande d'absorption en interposant entre le spectre solaire et l'œil une solution d'urobiline, même sous très faible épaisseur. On pouvait donc conclure de cet essai que les milieux de l'œil ne renferment pas une quantité d'urobiline suffisante pour que le phénomène d'absorption se produise.

3°. *Sérosité de l'ascite.* — La sérosité extraite par ponction, le 22 février, avait une teinte jaune verdâtre assez prononcée. Cette sérosité donnait une belle réaction de Gmelin. Pour déceler l'urobiline, on chercha à débarrasser la sérosité de la matière colorante biliaire. Le procédé de Huppert ne donna qu'un résultat incomplet; mais en chauffant à l'ébullition le liquide additionné de quelques gouttes d'acide acétique, l'albumine, en se coagulant, entraîna la totalité de la matière colorante biliaire. Le liquide filtré, très limpide et presque incolore, ne fut examiné que sous une épaisseur de 5 à 6 centimètres et ne présenta pas la bande d'absorption.

Le liquide obtenu par ponction, le 6 mars, traité comme le précédent et examiné au spectroscope sous l'épaisseur de 5 à 6 centimètres, laissa soupçonner l'existence d'une bande d'absorption entre *b* et F. Il fut alors examiné sous une épaisseur double et la bande fut des plus manifestes.

On voit donc que si l'urobiline n'est pas démontrable à la surface de la peau, elle existe d'une manière certaine dans la sérosité abdominale, mais en quantité trop faible pour donner une coloration à cette sérosité.

B. — *Recherche de l'urobiline dans les humeurs et dans les tissus après la mort.*

1° *Sérosités.* — La sérosité de l'œdème des membres inférieurs, obtenue en faisant des mouchetures à la peau, était fortement jaune et renfermait une quantité notable de matière colorante biliaire.

Débarrassée de cette matière colorante et de l'albumine par coagulation, la sérosité est encore un peu teintée et montre la bande de l'urobiline très nette sous une épaisseur de 9 centimètres.

Le liquide de l'ascite, d'une teinte jaune plus foncée que celle de la sérosité des membres inférieurs, fut débarrassé par l'ébullition de l'albumine et de la matière colorante biliaire. Le liquide filtré montra très nettement la bande de l'urobiline sous une épaisseur de 4 centimètres.

La sérosité recueillie après la mort dans l'abdomen était donc environ trois fois plus riche en urobiline que celle recueillie pendant la vie.

Comme l'urine dans les derniers jours de la vie était moins riche en urobiline que lors de la première ponction, on peut penser que le rein de plus en plus altéré (stéatose) sécrétait moins bien l'urobiline. Il est possible aussi qu'après la mort, une partie de l'urobiline a passé de l'intestin dans le liquide de l'ascite.

2° *Bile.* — Le contenu de la vésicule biliaire étendu de vingt parties d'eau fut précipité par le carbonate de soude et le chlorure de calcium. Toute la matière colorante biliaire fut entraînée par le précipité.

La liqueur filtrée était rosée et montrait nettement sous faible épaisseur les raies de l'hémoglobine. Il fallut la débarrasser par l'ébullition de l'hémoglobine qu'elle contenait pour pouvoir l'examiner sous faible épaisseur. Mais sous l'épaisseur maxima (12 centimètres) sous laquelle nous pûmes l'examiner, il n'y eut aucun vestige de la bande. Même résultat après concentration jusqu'au volume primitif de la bile et examen sous une épaisseur de 4 à 5 centimètres.

Le sang qui était mélangé à la bile ne pouvait provenir de l'incision faite à la vésicule, car la surface de celle-ci avait été soigneusement lavée et aucune gouttelette de sang n'était apparue sur les bords de l'incision. Dans l'examen de la bile fraîche, nous n'avions d'ailleurs trouvé aucun globule sanguin. Nous pensons que le sang pouvait provenir de quelques-unes des nodosités hépatiques qui étaient brunes et ramollies.

3° *Sang.* — Le sang (environ 150 grammes), retiré en partie de la cavité droite du cœur, en partie de la veine cave, est coagulé par la chaleur. Le liquide filtré est à peine jaunâtre et ne montre aucun indice de la bande de l'urobiline

sous une épaisseur de 5 à 6 centimètres, épaisseur maxima sous laquelle nous avons pu l'examiner.

4° *Tissus.*—Enfin nous avons recherché l'urobiline dans divers tissus tels que l'aorte, la peau, le péritoine, la sclérotique, en examinant au spectroscope, soit la lumière réfléchie à la surface de ces tissus, soit la lumière transmise lorsque leur transparence le permettait. Le résultat a été complètement négatif et cependant dans ceux de ces tissus qui étaient vasculaires, nous distinguions nettement les raies de l'hémoglobine. Nous ajoutons que ces tissus étaient très nettement colorés en jaune, surtout la tunique interne de l'aorte et la sclérotique.

Ces recherches démontrent que l'urobiline est diffusée dans toute l'économie et qu'on peut la retrouver dans les diverses sérosités. Mais elle s'y trouve en petite quantité seulement, puisque ces sérosités débarrassées de la matière colorante biliaire étaient à peu près incolores et ne laissaient voir au spectroscope la bande caractéristique que sous une épaisseur de plusieurs centimètres.

Comme nous avons démontré d'autre part que les tissus vivants peuvent fixer l'urobiline, on ne peut douter qu'ils en renferment aussi une certaine quantité indépendamment de celle qui est contenue dans la lymphe qui les baigne.

Toutefois cette quantité est minime puisqu'il n'a pas été possible d'y reconnaître la bande de l'urobiline ni dans la lumière réfléchie à leur surface, ni dans la lumière qui les traverse. Ce n'est donc pas à cette substance que les tissus devaient leur coloration jaune.

Nous sommes donc amenés à conclure avec M. Quincke que tout ictère est dû à la matière colorante biliaire et qu'il n'existe pas d'ictère auquel puisse s'appliquer la dénomination d'urobilique.

§ 3. — Rôle du foie dans la pathogénie de l'ictère.

Les recherches modernes tendent non seulement à établir que l'ictère est toujours dû à la matière colorante biliaire,

mais encore que le foie joue un rôle essentiel dans la production de ce symptôme.

En effet, en dehors du foie, on ne peut concevoir la formation de la matière colorante biliaire aux dépens de l'hémoglobine que dans le sang lui-même ou dans le tissu conjonctif en cas d'extravasation sanguine.

La transformation de l'hémoglobine en matière colorante biliaire dans le sang n'a jamais été démontrée directement. On l'admettait en se fondant sur des expériences déjà anciennes d'après lesquelles l'injection dans les veines chez un animal d'une solution d'hémoglobine, d'eau ou de tout autre agent dissolvant des globules est quelquefois suivie d'ictère. Mais des expériences plus récentes ont montré, comme nous allons le voir, qu'en pareil cas, la transformation a réellement lieu dans le foie.

La transformation de l'hémoglobine en matière colorante biliaire dans le tissu conjonctif est au contraire bien établie. On sait en effet par les recherches de Langhans[1] et de Quincke qu'au contact des extravasats sanguins, des taches jaunes dues à la bilirubine restent longtemps imprimées dans le tissu conjonctif à côté des taches brunes dues au dépôt de granulations ferrugineuses. Mais il n'est pas prouvé qu'un ictère général se produise dans ces conditions sans la participation du foie. En effet, pour qu'il y eût ictère, il faudrait que la matière colorante biliaire formée dans les extravasats sanguins rentrât dans la circulation et fût disséminée dans tous les tissus. Mais on sait par les expériences de Tarchanoff[2] et de Vossius[3] que lorsqu'une certaine quantité de bilirubine est injectée dans le sang, elle est reprise par le foie et éliminée par la bile. Si l'ictère se produit en pareille circonstance, il peut donc encore être rapporté à un trouble de la sécrétion hépatique.

La nécessité de l'intervention du foie dans la transformation de l'ictère consécutif aux destructions globulaires fut pour la première fois nettement indiquée par Stadelmann. Ayant

[1] Beob. über Resorpt. der Extravasate (*Arch. Virchow*, Bd XLIX, 1870).
[2] *Pflüger's Arch.*, Bd IX, 1874.
[3] *Archiv f. Exp. path. u. pharm.*, Bd XV, 1882.

injecté une solution d'hémoglobine dans la veine chez un chien porteur d'une fistule biliaire, cet auteur constata, par la méthode colorimétrique de Vierordt, que la bile devint plus riche en matière colorante. Mais tandis que la bilirubine injectée dans la veine est immédiatement et rapidement éliminée par la bile, comme l'ont vu Tarchanoff et Vossius, l'augmentation de la matière colorante biliaire qui succède à l'injection d'hémoglobine n'apparaît qu'au bout de trois ou quatre heures et persiste pendant vingt ou vingt-quatre heures. Stadelmann explique ce retard dans l'apparition du phénomène, en admettant qu'il ne s'agit pas d'une simple excrétion de bilirubine formée dans le sang, mais d'une transformation de l'hémoglobine en matière colorante biliaire dans le foie.

Les recherches postérieures d'Afanassiew [1], sur l'action de la toluylendiamine chez le chien, confirmèrent ces vues et donnèrent la plus claire démonstration de la relation qui existe entre la dissolution des globules, la stase biliaire intrahépatique et l'ictère. Les relations soupçonnées par les anciens entre certains ictères et l'altération du sang sont donc bien réelles; mais si un pareil ictère peut être appelé *hématogène*, puisqu'il a pour condition première la dissolution du sang, il est d'autre part aussi *hépatogène*, puisqu'il a pour condition seconde la stase de la bile dans le foie.

On est moins bien fixé sur le mécanisme de la stase biliaire dans cet ordre de faits. On a généralement pensé que l'obstacle à l'écoulement de la bile siégeait au niveau des conduits interlobulaires et était dû notamment à la formation de ces bouchons muqueux dont avait parlé Kunkel. C'est ainsi qu'Afanassiew invoque, pour expliquer la stase biliaire qui se produit chez les chiens empoisonnés par la toluylendiamine, d'une part la compression des conduits interlobulaires par le tissu conjonctif infiltré de leucocytes, d'autre part la formation de bouchons muqueux dans leur lumière.

L'ictère consécutif aux destructions globulaires aurait donc lieu d'après le même mécanisme qu'on invoque pour expliquer l'ictère dit catarrhal.

[1] *Zeitsch. f. Klin. med.*, Bd VI, 1883.

Nous croyons qu'on a fait jouer un rôle beaucoup trop considérable à ce catarrhe des voies biliaires dont nous n'avons trouvé aucune trace dans un certain nombre de foies ictériques.

Dans les expériences que nous avons faites sur l'empoisonnement des chiens par la toluylendiamine, nous avons toujours trouvé cette magnifique injection moniliforme des canalicules de Mac Gillavry signalée par Afanassiew. Mais, dans les conduits biliaires, nous n'avons pu constater d'autre altération que la stéatose des épithéliums. La lumière de ces conduits était généralement libre; ou si elle contenait un peu de bile épaisse, rien ne prouvait que le conduit fût obstrué, car il n'y avait pas de dilatation en amont. Le tissu conjonctif n'était jamais infiltré de leucocytes au point de pouvoir comprimer les conduits biliaires.

Dans le foie du sujet dont l'observation a été rapportée plus haut, nous avons retrouvé les mêmes dispositions : les voies biliaires étaient parfaitement libres; leurs dernières ramifications contenues dans le tissu de cirrhose ne présentaient aucun indice de catarrhe, de thrombus, de compression, ni de dilatation. Si le tissu conjonctif cirrhotique renfermait çà et là des traînées de matière colorante biliaire, ces traînées se rapportaient à des trabécules hépatiques emprisonnées dans le tissu de nouvelle formation et plus ou moins atrophiées. Il n'existait donc aucune preuve anatomique que la rétention de la bile fût due à la compression des conduits biliaires par la cirrhose.

C'est dans le lobule hépatique seulement que l'on trouvait les signes de la stase, et celle-ci était considérable. Les cellules hépatiques étaient généralement infiltrées de grosses gouttes de matière colorante biliaire et les capillaires de Mac Gillavry étaient par place dilatés par des thrombus jaunes à extrémités mousses, alignés en forme de chapelet et souvent ramifiés. Dans quelques nodosités brunes et ramollies, la stase biliaire était si considérable qu'il en était résulté des foyers disséminés de nécrose dans lesquels on trouvait d'énormes cellules hépatiques gorgées de gouttelettes biliaires et disjointes, des gouttelettes de graisse et des amas de pigment biliaire en partie cristallisé sous forme d'aiguilles ou de petits

losanges. Dans de pareilles nodosités, la bile pouvait pénétrer directement dans la circulation portale, et d'autre part le sang pouvait pénétrer dans les conduits biliaires. C'est ainsi que nous expliquons la présence de la quantité notable d'hémoglobine que nous avons trouvée dans la bile contenue dans la vésicule.

Dans les divers cas d'ictère que nous avons examinés, les signes de la stase étaient donc rigoureusement limités dans le territoire même de l'acinus, et c'est là seulement que paraissait exister l'obstacle à l'écoulement. Stadelmann a parfaitement indiqué la nature de cet obstacle, en faisant remarquer que, chez les chiens auxquels il avait injecté de l'hémoglobine dans le sang, la bile devenait épaisse et visqueuse; et il expliqua l'ictère par la difficulté de l'écoulement de la bile ainsi modifiée. On comprend en effet qu'un liquide très visqueux, demi-concret, reste stagnant dans les cellules et dans les conduits biliaires de Mac Gillavry où il ne progresse que par la vis a tergo et l'action du diaphragme. Une fois sortie de ces étroits couloirs, la bile rencontre des voies immédiatement beaucoup plus larges dans lesquelles rien ne vient faire obstacle à son écoulement.

L'épaississement de la bile chez les chiens empoisonnés par la toluylendiamine est démontré non seulement par les thrombus moniliformes et ramifiés qui se forment dans les capillaires biliaires, mais encore par la consistance de la bile contenue dans la vésicule. Nous avons plusieurs fois remarqué qu'elle était grumeleuse et laissait déposer un sédiment parfois égal à la moitié de son volume et composé de granulations d'un jaune intense mélangées à des aiguilles cristallines. Ces granulations ne nous paraissent être autre chose que de la matière colorante biliaire concrète; car, après avoir été lavées plusieurs fois à l'eau, elles donnent encore la réaction de Gmelin. Nous avons, d'autre part, pu recueillir une quantité assez notable de ces granulations pour y rechercher le fer. La substance, lavée plusieurs fois et séchée, pesait 0gr,092. Après incinération dans une capsule de platine, elle laissa un résidu minéral très faible, tout à fait blanc et complètement exempt de fer.

Dans le cas de cirrhose alcoolique dont l'observation est rapportée plus haut, la bile contenue dans la vésicule présentait les mêmes particularités. Elle était grumeleuse, et les grumeaux se composaient de granulations et de cristaux tout à fait analogues à ceux dont il vient d'être question.

Les conditions pathologiques qui peuvent augmenter la quantité de matière colorante dans la bile et déterminer ainsi sa viscosité sont probablement multiples.

Celle qui nous est le mieux connue est l'apport au foie d'une quantité considérable d'hémoglobine, par suite de la destruction exagérée des globules. C'est ce qui arrive dans certains empoisonnements (toluylendiamine, hydrogène arsénié, champignons vénéneux, etc.) et dans la plupart des maladies infectieuses (malaria, pneumonie et peut-être aussi l'ictère dit catarrhal).

Mais cette condition d'une destruction exagérée des globules rouges ne peut être invoquée d'une manière générale comme cause de l'ictère qui accompagne certaines affections du foie. Elle ne se trouvait pas réalisée, en particulier, dans le cas de cirrhose du foie dont nous avons rapporté l'observation. Nous n'avons, en effet, trouvé dans aucun organe, chez ce sujet, les surcharges pigmentaires qui sont les indices constants de la destruction globulaire. La recherche du pigment ferrugineux fut complètement infructueuse dans le foie, dans les reins, dans la rate, malgré sa forte hyperémie, et dans la moelle osseuse; cette dernière était blanche, ferme et graisseuse.

D'après ce qui a été dit plus haut, l'ictère, dans ce cas, n'était point lié à une obstruction des conduits biliaires, et nous n'avons pu lui assigner d'autres causes que l'épaississement de la bile. On pourrait, pensons-nous, expliquer cet épaississement en faisant remarquer que le matériel d'hémoglobine apporté au foie, sans être plus considérable qu'à l'état normal, était cependant exagéré par rapport au nombre des cellules hépatiques capables de l'élaborer. En effet, en tenant compte de la diminution de poids de la glande et de l'étendue de la cirrhose sur les coupes, nous avons estimé

que le parenchyme hépatique était réduit au 1/6e environ de sa quantité normale.

D'après cette manière de voir, on pourrait rapprocher les ictères qui accompagnent les affections organiques du foie de ceux qui dépendent d'une destruction globulaire exagérée, en disant que l'ictère dépend, dans les deux cas, d'une surabondance de l'hémoglobine élaborée dans le foie, mais que, dans le cas de destruction globulaire, la surabondance est absolue, tandis qu'elle est seulement relative dans les affections du foie.

§ 4. — Conditions pathogéniques de l'urobilinurie.

Bien que l'urobiline ne soit pas la cause de la coloration ictérique des tissus, elle est si abondante dans l'urine de la plupart des ictériques, que la détermination des conditions de sa formation dans l'économie est le complément indispensable d'une étude ayant pour objet la pathogénie de l'ictère.

On peut se demander aux dépens de quelle substance elle prend naissance et quel est le lieu de sa formation.

L'urobiline ne peut évidemment se former qu'aux dépens de l'hémoglobine ou de la bilirubine, et l'on sait que ces modes de production ont été réalisés *in vitro*.

Lorsque l'on admettait l'existence d'un ictère hématogène dû à l'urobiline, on pouvait supposer que l'hémoglobine, devenue libre par la dissolution des globules, se transformait directement en urobiline dans la circulation. Mais, comme dans tout ictère hématique, on trouve constamment la matière colorante biliaire diffusée dans l'organisme, cette manière de voir n'a plus actuellement de fondement.

On pourrait aussi supposer (Kunkel) que l'urobiline est un produit direct de l'activité des cellules hépatiques et qu'elle remplace éventuellement la bilirubine dans la sécrétion biliaire, au moins partiellement. Dans ce cas, la bile devrait en contenir des quantités notables, ce qui n'était pas le cas chez notre sujet.

Comme l'urobiline est, dans l'ordre des dérivés par réduction de l'hémoglobine, un terme plus éloigné que la bili-

rubine, les probabilités sont pour que, dans l'économie, la bilirubine soit un intermédiaire nécessaire dans la formation de l'urobiline aux dépens de l'hémoglobine. La transformation de la bilirubine s'accomplit, en effet, à l'état normal, dans l'intestin où la matière colorante biliaire versée par le foie se transforme en presque totalité en urobiline.

L'urobiline se trouvant en abondance à l'état normal dans l'intestin, on a été amené à supposer que le contenu intestinal est également la source d'où provient l'urobiline des urines pathologiques. C'est ainsi que Kunkel expliqua l'origine de l'urobilinurie chez les ictériques. Il suppose que la matière colorante biliaire déposée dans les tissus rentre dans la circulation au moment où l'ictère commence à se dissiper, est reprise par le foie et versée dans l'intestin, où, après avoir été transformée en urobiline, elle est résorbée et éliminée par le rein.

Ce processus très compliqué nous semble inadmissible, puisqu'à l'état normal l'urine ne renferme pas d'urobiline, mais seulement une petite quantité de son chromogène, et puisque, d'autre part, l'urobiline est souvent très abondante dans l'urine chez les ictériques, dans le moment même où les selles sont en partie décolorées, et renferment, par conséquent, moins d'urobiline qu'à l'état normal. (V. l'observation citée plus haut.)

L'hypothèse d'après laquelle l'urobiline prendrait naissance dans les tissus aux dépens de la matière colorante biliaire qui y est déposée nous paraît mieux rendre compte des rapports de l'urobilinurie avec l'ictère. Quincke serait également disposé à se rattacher à cette opinion; mais il objecte que, dans les ictères intenses, avec selles complètement décolorées, l'urine, riche en matière colorante biliaire, est quelquefois complètement indemne d'urobiline. Ce fait, également signalé par Gehrardt, ne peut être mis en doute. Nous avons, nous-mêmes, récemment observé un cas dans lequel, pendant les premiers jours d'un ictère très intense, l'urine, débarrassée de la matière colorante biliaire par le procédé de Huppert, ne donnait aucun vestige de la bande d'absorption de l'urobiline. Chez ce sujet, l'urobilinurie

apparut dans le décours de l'ictère, mais sans atteindre un haut degré.

De pareils faits ne nous paraissent pas contradictoires avec l'hypothèse de la formation de l'urobiline dans les tissus. Lorsque la rétention de la bile est complète et que le sang est très chargé de matière colorante biliaire, la plus grande partie de celle-ci passe immédiatement dans l'urine, et la transformation en urobiline de la matière colorante biliaire déposée dans les tissus peut exiger plusieurs jours pour se produire. Les choses se passent absolument de la même manière à l'égard de l'hémoglobine dissoute dans le plasma. Dans les faibles degrés d'hémoglobinémie, l'hémoglobine se fixe dans les organes les mieux appropriés à sa consommation, tels que la rate, la moelle osseuse et le foie, et y subit la transformation en divers pigments. Lorsque, au contraire, le plasma est très chargé d'hémoglobine, il s'en débarrasse par la voie rénale.

On pouvait encore objecter que la quantité d'urobiline qui passe dans l'urine des ictériques n'est nullement proportionnée à l'intensité de l'ictère. C'est, en effet, ce que nous avons observé : dans un cas d'ictère intense, l'urobilinurie a été faible, et, au contraire, elle a été extrêmement forte dans des cas où l'ictère était peu prononcé. Ces faits montrent simplement que la matière colorante biliaire déposée dans les tissus ne se transforme pas nécessairement en urobiline, mais qu'elle peut aussi rentrer inaltérée dans la circulation et être reprise par le foie.

Les remarques que nous venons de présenter au sujet de l'urobilinurie chez les ictériques nous paraissent s'appliquer également aux autres conditions pathologiques dans lesquelles on a observé l'urobilinurie. Lorsque l'urobiline apparaît dans l'urine pendant la résorption des grands épanchements sanguins, on peut admettre que l'hémoglobine entravasée s'est transformée en bilirubine, et celle-ci ultérieurement en urobiline. L'urobilinurie qu'on observe dans les fièvres nous paraît, d'autre part, tout à fait comparable à celle qui accompagne l'ictère. Elle reconnaît encore pour cause initiale la destruction exagérée des globules sanguins, et est

ordinairement liée à un faible degré de stase biliaire et d'ictère.

De ce qui précède, nous croyons pouvoir conclure que l'urobiline qui apparaît dans l'urine, dans certaines conditions pathologiques, provient de la matière colorante biliaire déposée dans les tissus. La formation de l'urobiline peut être considérée comme le procédé le plus avantageux dont dispose l'organisme pour se débarrasser de ce pigment biliaire peu soluble, peu diffusible, ayant une grande tendance à se fixer dans les tissus sous forme de gouttelettes et de granules dont l'accumulation compromet la vitalité des éléments anatomiqnes. L'urobiline est, au contraire, diffusible à l'égal des substances cristalloïdes comme l'urée, et doit à cette propriété d'être promptement et aisément éliminée par l'urine.

III

NOTE SUR LES LÉSIONS DE LA PEAU

DANS LA

MÉLANODERMIE CONGÉNITALE,

Par M. G. VARIOT, ancien chef de clinique de la Faculté à l'hôpital des Enfants-Malades.

(PLANCHE X.)

L'enfant qui fait l'objet de cette note et qui est représenté assez exactement dans la planche X a été observé dans le service de clinique de M. le professeur Grancher à l'hôpital des Enfants-Malades, au mois de novembre 1885.

Il était né à terme d'un père et d'une mère parisiens. Au moment de sa naissance, il présentait déjà sa difformité cutanée. La mère, âgée de 20 ans, était primipare ; elle crut d'abord être accouchée d'un singe, dit-elle, mais elle chercha vainement, comme tous les gens du peuple, quelle cause avait pu agir pendant sa grossesse pour déterminer la production de cette monstruosité. Peu de temps après la naissance de cet enfant, le père est mort de tuberculose pulmonaire.

D'après notre enquête, il n'y aurait certainement pas de sang nègre ni dans la famille du père, ni dans la famille de la mère de l'enfant. — Il n'y aurait non plus aucune autre difformité présentant un caractère héréditaire.

La mère est une fille un peu anémique, comme le sont généralement les ouvrières parisiennes, mais elle est bien constituée et bien conformée.

Au moment de notre observation, l'enfant est âgé de 13 mois, il est encore au sein et ne marche pas.

Il est assez bien développé pour son âge, sa santé a été bonne jusque-là et la mère vient consulter pour sa difformité cutanée.

Celle-ci consiste en une pigmentation extraordinaire de presque toute la peau du tronc, surtout du côté gauche. Pour l'étendue et la démarcation de cette énorme plaque, nous renvoyons à la figure 1.

Sur toute cette surface, la peau est d'un brun chocolat; dans le pli interfessier, elle présente des reflets violacés.

La ligne de transition de la peau blanche à la peau noire n'offre aucune saillie anormale. La peau noire qui recouvre le tronc offre son épaisseur et sa souplesse ordinaire.

Les régions lombaire et fessière seules sont recouvertes de de poils fins assez serrés.

Nulle part on ne trouve d'épaississement ni d'état verruqueux de la peau.

Sous l'influence de lotions répétées à l'eau oxygénée, les poils se sont décolorés, mais le fond noir de la peau ne s'est nullement modifié.

Outre cette grande écharpe noire enveloppant le tronc et qui, tranchant fortement sur le reste de la peau qui est blanche, donne à cet enfant un aspect *pie*, on voit quelques autres nœvi pigmentaires lisses, dépourvus de poils, disséminés sur la peau des bras et surtout sur la peau des jambes.

Les cheveux de cet enfant sont épais, lisses, et déjà assez noirs.

Les iris sont très pigmentés.

Cet enfant a toujours été nerveux, agité, criard.

Nous n'avons relevé chez lui aucune autre malformation congénitale.

C'est là un cas typique de mélanodermie congénitale, à rapprocher des rares observations de nigritie consignées dans les *traités de dermatologie*.

Alibert [1] rapporte, d'après Ruggieri, l'observation d'une

[1] *Monographie des dermatoses, dermatoses hétéromorphes*, p. 801.

jeune dame dont toute la peau du corps, à l'exception du visage, des bras et des jambes, était aussi noire que celle des nègres.

Mais, en plus, cette peau noire était recouverte de poils serrés et laineux.

Rayer [1] cite, d'après Gaultier, l'histoire d'un individu âgé de 14 ans qui se montrait dans les salons sous le nom d'ange vivant et dont la peau présentait une teinte chocolat dans toute la partie postérieure du tronc.

Tout récemment, M. Joffroy a présenté à la Société médicale des hôpitaux un cas de ce genre [2]. Outre des taches pigmentées éparses sur la face, le cuir chevelu, les membres, l'enfant étudié par M. Joffroy avait aussi une immense écharpe pigmentée autour du tronc. Il paraît que la coloration café au lait et brune de ces diverses taches s'atténuait à mesure que l'enfant croissait. La mère de l'enfant avait eu la variole pendant sa grossesse et M. Joffroy, à défaut d'autre cause, se demande si l'on ne doit pas faire intervenir cette maladie de la mère dans le développement de la monstruosité cutanée du fœtus.

Un autre fait analogue est rapporté par Hebra.

Enfin Buffon a fait dessiner un enfant offrant la même difformité.

Nous voulons, dans cette note, attirer surtout l'attention sur les altérations microscopiques de la peau dans le cas de mélanodermie congénitale qui s'est présenté à notre observation. Les documents sur ce sujet font à peu près complètement défaut dans les traités de dermatologie [3], et les mémoires originaux sont fort rares et déjà anciens [4].

Les lésions dermiques et épidermiques sont-elles toujours identiques dans ces cas de nigritie et se rapprochent-elles toujours de la description qui suit? C'est ce que l'avenir démontrera.

[1] *Maladies de la peau*, t. III, p. 595.

[2] *Bulletin de la Société des hôpitaux*, 1882.

[3] V. Kaposi, t. II, p. 79 et suiv.

[4] Laboulbène, *Bulletin de la Société de biologie*, 1854; *Thèse de doctorat*, 1854.



Le fragment de peau qui a servi à notre étude a été excisé sur le vivant dans une des parties les plus foncées de la grande plaque mélanodermique, puis, mis immédiatement dans l'alcool absolu.

Des coupes ont été faites au bout de 48 heures suivant les procédés ordinaires, et montées dans la glycérine, les unes sans coloration, les autres après coloration par le picro-carmin ou par l'hématoxyline [1].

L'examen à un faible grossissement (obj. 2, ocul. 1 de Hartnack) d'une coupe non colorée, montée dans la glycérine, permet de bien voir la distribution générale du pigment dans l'épiderme et dans le derme (*fig.* 1).

Le pigment d'un brun chocolat se détache ainsi très nettement sur le fond incolore de la préparation. Il occupe la zone la plus profonde du corps muqueux où il forme une traînée continue avec des épaississements plus marqués dans les dépressions interpapillaires.

Dans le derme, les taches pigmentaires se montrent comme des îlots d'une opacité variable siégeant dans la couche sous-jacente aux papilles et à une distance notable par conséquent de la traînée pigmentaire épidermique.

Ces îlots sont généralement allongés et ont leur grand axe parallèle à la surface de la peau. Dans l'intervalle des îlots les plus développés et au-dessous d'eux, on distingue des taches plus petites formant un gros pointillé noir. Telle est la topographie générale et l'aspect du pigment dans l'épiderme et dans le derme.

A un plus fort grossissement (obj. 8, ocul. 1 de Hartnack), on voit que le pigment dans la couche malpighienne occupe généralement les deux ou trois rangées épithéliales les plus profondes.

Exceptionnellement on aperçoit quelques cellules pigmentées jusqu'au voisinage du stratum lucidum.

Le pigment se présente avec ses caractères habituels de granules très ténus, très noirs; cependant sa confluence

[1] Le sang de l'enfant examiné à plusieurs reprises, n'a jamais présenté de granules de pigment.

n'est pas telle qu'il donne aux cellules une opacité complète; elles ont plutôt une teinte sépia légèrement transparente. Les noyaux des cellules ne contiennent que peu ou pas de pigment. Il est très évident que l'accumulation pigmentaire se fait surtout dans la portion du cytoplasme qui regarde la couche cornée, la partie profonde de la cellule est relativement plus transparente.

Il faut ajouter que la configuration et les rapports réciproques des cellules épidermiques ne sont en rien modifiés, que notamment on distingue les prolongements protoplasmiques de cellule à cellule, que les strata granulosum, lucidum et corneum ont conservé leurs caractères normaux. Ces dernières couches sont entièrement dépourvues de pigment.

Dans le derme, les gros îlots pigmentaires sont nettement délimités par des tractus conjonctifs. Ces îlots sont constitués par des éléments d'apparence cellulaire, massés fortement les uns contre les autres. Les cellules sont parfois tellement opacifiées par le pigment et tellement serrées qu'il est difficile d'apercevoir leurs contours et de fixer leurs caractères, même sur des coupes extrêmement minces.

Il existe aussi des îlots cellulaires moins noirs et moins opaques dans lesquels les éléments constituants sont plus distincts.

Ces éléments ont une forme soit arrondie, soit plus souvent ovoïde et allongée; leur dimension moyenne est de 12 à 15 μ sur 9 à 10 μ environ. Tous sont pourvus d'un gros noyau transparent dans lequel le pigment manque; le cytoplasme arrondi, ou ovoïde, ou déformé par la pression réciproque de ces éléments contient des granules pigmentaires en proportion variable. Ou bien l'infiltration est telle que la cellule est tout à fait opaque, ou bien les granules sont plus disséminés, ou bien enfin les granules font défaut. Dans tel îlot, il n'y a que des cellules très pigmentées; dans tel autre, il y a un mélange de cellules noires et de cellules claires avec toutes les transitions.

Indépendamment des amas cellulaires bien circonscrits que nous venons de décrire, on distingue des cellules infiltrées de

pigment offrant les mêmes caractères morphologiques que ci-dessus, et groupées en traînées, ou bien disséminées et isolées entre les faisceaux conjonctifs du derme. Ces cellules clairsemées sont bien plus faciles à observer que dans les masses compactes et on reconnaît bien que le pigment est surtout réparti dans le cytoplasme.

Au-dessous de cette zone pigmentaire, on voit des cellules arrondies et ovoïdes plus nombreuses et plus serrées que dans la région pigmentée, mais ces cellules ne sont pas groupées en amas, et quelques-unes seulement contiennent du pigment.

En résumé, la lésion dermique paraît double. Dans la couche sous-papillaire : îlots de cellules pigmentaires et cellules pigmentaires disséminées ; plus profondément accumulation de cellules arrondies et ovoïdes, la plupart non pigmentées. Il paraît probable, néanmoins, que cette double altération du derme ne représente que deux phases d'évolution différentes du même processus, et que la couche de cellules non pigmentées n'est qu'un magasin de réserve pour la couche pigmentée plus superficielle. Ni les glandes, ni les vaisseaux du derme ne paraissent participer à l'altération. On conçoit que dans les conditions de notre observation nous n'ayons pu vérifier l'état des nerfs de la peau.

Bien que nous n'ayons constaté ni multiplication, ni ectasie des capillaires sanguins du derme, il nous paraît établi par la description que nous avons faite que le derme est le siège d'un travail d'hyperplasie très marqué dans sa moitié superficielle, travail ayant pour résultat la substitution au feutrage fibro-élastique normal, d'éléments cellulaires à diverses phases d'infiltration pigmentaire.

Pour ce qui concerne le pigment proprement dit inclus dans le cytoplasme sous forme de granules très fins, il offre les mêmes réactions chimiques, soit qu'on le considère dans les cellules malpighiennes, soit qu'on le considère dans les cellules dermiques. Ce pigment est du vrai pigment mélanique, semblable au pigment choroïdien ; il résiste à l'action de l'acide sulfurique et à l'action de la potasse, mais il se décompose sous l'influence de l'eau chlorée.

Que penser de la nature de cette lésion cutanée ; peut-on espérer la voir rétrocéder ?

Nous sommes évidemment en présence d'une lésion d'ordre irritatif; la prolifération considérable des cellules fixes du derme est peut-être la lésion initiale ; un certain nombre de ces cellules groupées ou non en amas, dans les couches voisines des papilles, se chargent de pigment; et c'est à ce voisinage médiat que les cellules profondes du stratum malpighien doivent vraisemblablement leur hyperfonctionnement pigmentaire. Cette lésion irritative du derme, dont les éléments pris à part ressemblent à ceux des tumeurs sarcomateuses mélaniques, reste toujours en nappe et diffuse, occupant tout le derme, mais plus spécialement le plan superficiel.

On conçoit donc que si cet état irritatif du derme vient à se modifier, il puisse en résulter une diminution progressive de la pigmentation, comme cela a été vu par M. Joffroy. Il nous paraît difficile d'améliorer cette affection par des lotions, pommades, etc., puisque la lésion est à la fois dermique et épidermique.

Quant aux causes qui président au développement des lésions de la mélanodermie congénitale, nous sommes dans l'ignorance la plus complète.

On a décrit des nœvi pigmentaires distribués sur le trajet des troncs et des rameaux nerveux et symétriques, paraissant se rattacher à quelque altération névropathique.

M. Joffroy a rapporté dans son observation que la mère avait été atteinte de variole pendant sa grossesse. M. Hayem, dans la même séance de la Société médicale des Hôpitaux, cite un cas de nigritie observé par un médecin américain : la mère avait eu de vastes brûlures sur le corps lorsqu'elle portait l'enfant.

Dans notre observation, la mère ni le père de l'enfant n'avaient offert aucune particularité de ce genre. Nous n'avons aucune hypothèse satisfaisante à proposer.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE X.

Fig. 1 et 2.

Vue de l'enfant atteint de mélanodermie congénitale.

1, 1', Écharpe pigmentée irrégulière faisant le tour du tronc vue en avant et en arrière. Cette énorme plaque était d'un brun uniforme avec des reflets violacés en quelques points.

2, 2' Petits nœvi pigmentaires épars sur les bras, les jambes, etc.

Fig. 3.

Coupe microscopique de la peau dans la région de l'écharpe pigmentée vue à un faible grossissement (obj. 2, ocul. 1 de Hartnack).

1, 1', Liséré pigmentaire siégeant dans les assises profondes du stratum malpighien.

2, Ilots pigmentaires dans le derme.

3, Cellules fixes du derme proliférées.

Fig. 4.

La même coupe vue à un fort grossissement (obj. 8, ocul. 1 de Hartnack).

1, Deux ou trois rangées de cellules épidermiques pigmentées. Le pigment est accumulé dans la partie des cellules qui regarde la couche cornée.

2, Ilots dans le derme constitués par des cellules pigmentées fortement tassées.

3, Cellules pigmentées disséminées.

4, Cellules fixes du derme proliférées mais non pigmentées.

IV

RECHERCHES SUR LES RAPPORTS QU'AFFECTE LE GONOCOCCUS AVEC LES ÉLÉMENTS DU PUS BLENNORRHAGIQUE,

Par M. **Émile LEGRAIN,**
Aide d'histoire naturelle à la Faculté de médecine de Nancy.

(PLANCHE XI.)

(Travail fait au laboratoire de M. Macé, professeur agrége.)

Depuis que Neisser[1], en 1879, a insisté sur l'existence constante d'un élément parasitaire dans l'écoulement blennorrhagique, la plupart des auteurs qui se sont occupés de la question ont répété après lui, avec de légères variantes, que « les microbes étaient quelquefois libres, mais plus souvent attachés aux cellules de pus ou aux éléments épithéliaux ». D'autres, comme Bockhart et Wolf[2] ont cru remarquer que les gonococci existaient exclusivement sur les globules de pus et jamais sur les cellules épithéliales. Quelques-uns enfin, principalement Eschbaum, Haab et Leistikow[3], prétendent que les parasites se développent dans les cellules mêmes qu'ils font éclater quand ils sont en grand nombre. En présence de

[1] *Centralblatt für d. med. Wiss.*, 12 juillet 1879, n° 28; die micr. der Gonor. (*Deutsche med. Woch.*, 1882, p. 279).

[2] Beitrag zur Œtiologie u. Pathologie des Harnröhrentrippers (*Viertel Jahreschrift f. Derm. und Syph.*, 1883).

[3] *Deutsche med. Woch.*, 1883, n° 13.

ces opinions si diverses émises par les principaux auteurs[1], touchant la distribution des gonococci dans le pus blennorrhagique, il nous a semblé intéressant de rechercher quels étaient les rapports exacts des microbes avec les cellules épithéliales du canal de l'urèthre et avec les globules de pus de l'écoulement chez l'homme. M. le professeur agrégé Macé nous a d'ailleurs engagé à entreprendre cette étude, et nous sommes heureux de le remercier ici des conseils qu'il a bien voulu nous donner depuis notre entrée dans son laboratoire, en particulier pour ce travail où il nous a indiqué un certain nombre de rectifications.

Les descriptions données par les auteurs précités, quoique exactes au fond, sont contradictoires en apparence. Le défaut de concordance tient surtout à ce qu'ils n'ont pas suffisamment fait ressortir les modifications qui se produisent dans la disposition des microbes aux diverses périodes de l'écoulement.

L'étude de ces variations nous occupera dans la première partie de ce travail. Nous chercherons ensuite à décrire les rapports intimes du parasite avec les divers éléments du pus et les modifications qu'il détermine dans leur constitution histologique.

Caractères de l'écoulement pendant la période aiguë. — L'écoulement, au début, a été bien décrit par Vélander, de Copenhague[2]. Il a vu que les premières gouttes obtenues par compression contenaient une grande quantité de cellules épithéliales parmi les globules de pus. « Sur les premières, dit-il, existent de grands groupes de gonococci serrés les uns à côté des autres, et occupant parfois toute la surface de la cellule, la quantité de microbes contenus dans les cellules purulentes étant très faible. »

Ces caractères sont essentiellement temporaires. Dès le

[1] Nous ne citons ici que les auteurs qui ont traité la question au point de vue qui nous occupe. La bibliographie du gonococcus a été faite d'ailleurs plusieurs fois, entre autres par Weiss (*Thèse du Nancy*, 1880), Jamin, Chameron (*Thèse de Paris*), et, tout dernièrement encore, par le Dr A. Hartdegen, dans le *Centralblatt für Bacteriologie*, Bd I, n° 3, 1887.

[2] *Gaz. méd. de Paris*, 7 juin 1884.

milieu du second jour, après l'établissement de l'écoulement, on peut constater que la proportion des éléments épithéliaux décroît de plus en plus, tandis que les globules purulents qui renferment des gonococci tendent à augmenter de fréquence, sans toutefois être encore bien nombreux. Sur des préparations faites à la fin du second jour de l'écoulement, on compte généralement que 2 ou 3 globules sur 100 contiennent des microbes. Un fait général à signaler, c'est qu'au milieu d'un groupe de cellules intactes, les deux ou trois éléments envahis par le parasite sont contigus (*fig.* 1) ; de plus, la quantité variable de gonococci qu'ils renferment semble indiquer nettement qu'ils ont été infectés à des époques différentes. Ainsi, pour ne citer qu'un exemple, sur 3 globules de pus voisins, l'un en contient 12, un autre 23 et le troisième au moins 80. Si l'on admet que les microbes se développent avec la même rapidité dans des cellules voisines, on en peut conclure que les parasites, après avoir proliféré quelque temps dans un seul globule d'abord envahi, ont gagné peu à peu les éléments voisins. Il y aurait donc ici propagation du gonococcus par contiguïté des cellules.

Le changement brusque qui survient dans la nature des éléments histologiques du pus, dès le second jour de l'écoulement, montre la rapidité avec laquelle le microbe se propage de la superficie vers la profondeur de la muqueuse. Il explique aussi pourquoi les injections abortives qui réussissent si bien dès l'apparition des premières gouttes [1], ne servent généralement à rien quand elles sont faites un jour ou deux plus tard : le gonococcus a déjà quitté l'épithélium et se développe dans les lymphatiques.

A mesure que la période aiguë s'accentue, la proportion des éléments épithéliaux diminue au point de devenir, dans certains cas, négligeable. Par contre, le nombre des globules

[1] M. le professeur Spillmann, dont la compétence est si grande en cette matière, disait dans les leçons qu'il fit en 1886 sur la blennorrhagie chez l'homme, à la maison de secours de Nancy, que, si théoriquement le traitement abortif était logique, pratiquement il réussissait huit fois sur dix lorsque l'injection de nitrate d'argent était faite immédiatement dès les premières gouttes.



de pus envahis par le microbe peut devenir très considérable. Il est à peu près impossible de donner une moyenne. M. le professeur Bouchard dit qu'un leucocyte, sur 30 ou 100, se trouve chargé de gonococci. Ces chiffres sont peut-être un peu faibles, car on peut constater facilement un élément, sur 5 ou 6, envahi par les microbes parfois en très grande quantité dans des écoulements datant de deux à trois semaines.

Cette abondance de globules de pus à l'état aigu est en rapport avec l'inefficacité de toute médication pendant cette période si justement appelée « période irrépressible ». Le développement des parasites ne se fait plus à la surface du canal, puisque l'épithélium n'est plus représenté dans le pus. C'est ce que confirme d'ailleurs l'examen anatomopathologique d'une uréthrite aiguë fait par le Dr Gaucher et cité par Jamin (*Thèse de Paris*, 1883). Les coupes histologiques ont permis de conclure qu'il y avait :

1° Intégrité de l'épithélium ;

2° Congestion des vaisseaux ;

3° Prolifération d'éléments jeunes dans la couche sous-épithéliale du derme.

A cette époque où l'écoulement acquiert toute sa virulence, où la prolifération du gonococcus est extrêmement active, existe-t-il des parasites libres dans le liquide ? Les auteurs sont loin d'être d'accord sur ce point. Hallier, le célèbre botaniste d'Iéna, qui avait précédé Neisser, en figurant dès 1869[1] les microbes du pus blennorrhagique, dit qu'on les trouve « en partie libres, en partie contenus dans l'intérieur des globules ». Eschbaum déclare avec Haab et Leistikow qu'il en existe peu à l'état libre dans le liquide, ceux qui errent dans la sérosité provenant presque toujours de cellules détruites. Bockhart et Wolf ne les trouvent qu'en amas très petits dans le liquide intercellulaire.

Il est certain, à priori, qu'avant d'arriver sur la cellule où on le rencontre, le gonococcus s'est trouvé, pendant un certain temps, dans le liquide ambiant ; mais la question est de savoir s'il y prolifère et s'il peut y former des colonies aussi bien

[1] *Zeitschrift für Parasitenkunde*. Iéna, 1869 ; Bd I, p. 179.

que dans les cellules elles-mêmes. Ici, le mode opératoire a son importance. Si, dans le but d'égaliser la couche de pus à la surface des lamelles, on les frotte l'une contre l'autre ainsi que cela est généralement recommandé, on risque, en froissant certaines cellules, de répandre leur contenu dans le liquide. Il faut, après avoir recueilli une goutte de pus sur une lamelle, appliquer simplement sur elle une seconde lamelle et, après avoir ainsi écrasé la goutte, séparer aussi doucement que possible les deux faces des lamelles en contact. On les fait sécher à l'air et on est sûr, ainsi, de n'avoir pas altéré sensiblement la constitution des globules de pus ni leurs rapports avec les microbes.

En opérant de la sorte, on ne voit que de très rares gonococci dans le liquide intercellulaire. On n'y observe aucun amas considérable : au plus quelques diplococci çà et là. Il semble donc que le microbe ne puisse pas proliférer dans le liquide : aussitôt après sa mise en liberté par la désagrégation de l'élément qui le contenait, il se met en quête d'une autre cellule. Il n'en est plus de même dans la blennorrhagie chronique, ainsi qu'on le verra plus loin.

Il est facile de voir, surtout pendant la période aiguë, que les amas de gonococci parfois si considérables que présentent les cellules de pus n'offrent aucune disposition spéciale. La plupart des auteurs font d'ailleurs remarquer que, si l'on trouve souvent des diplocoques, jamais les microbes ne se présentent en chaînettes. Bockhart et Wolf expliquent ce fait par l'hypothèse de la multiplication du gonococcus dans le diamètre vertical et horizontal. Il semble plus simple de considérer l'absence de chaînettes comme le corollaire de la mobilité du microbe.

Nous avons rencontré une seule fois une chaînette de onze articles (*fig.* 13). Mais, dans le cas particulier, cette disposition s'explique parfaitement si l'on considère la conformation des noyaux du globule qui contient les microcoques. Les deux noyaux de cette cellule sont allongés, parallèles, ne laissant entre eux qu'un boyau assez étroit, de sorte que les gonococci qui ont pris naissance entre ces noyaux n'ont pu se ranger que dans l'étroit espace resté libre. Ceux qui se trouvent en

dehors des noyaux, dans la même cellule, ne présentent d'ailleurs aucun arrangement spécial.

Caractères de l'écoulement à la période subaiguë. — A partir du quatrième septénaire, les éléments épithéliaux deviennent assez nombreux ; en certains endroits, on en trouve un pour huit ou dix globules de pus. La proportion peut d'ailleurs varier en plus ou en moins.

En outre, ces cellules épithéliales subissent une dégénérescence spéciale ; le noyau devient très volumineux et présente de nombreux vacuoles. Cette modification est-elle produite par l'action du microbe ? Cela est peu probable, car très peu de ces éléments en contiennent ; elle doit tenir plutôt à une perturbation dans la nutrition de ces cellules, perturbation qui s'explique facilement si on songe que, d'après les recherches histologiques, le chorion sous-jacent est infiltré d'éléments embryonnaires qui interceptent certainement une notable portion des plasmas destinés à l'épithélium. La figure 2 représente un écoulement datant de quatre semaines ; les éléments épithéliaux y sont assez fréquents, mais présentent rarement des microbes dans leur intérieur. Le nombre des globules de pus envahi est au contraire considérable.

Caractères de la blennorrhagie chronique. — Quand l'écoulement passe à l'état chronique et devient peu abondant (7 à 8 gouttes par jour), la proportion des globules de pus se réduit beaucoup. Dans certains cas de blennorrhagie chronique datant de cinq ou six mois, il est souvent difficile de trouver un globule de pus au milieu des éléments épithéliaux, surtout quand la goutte dont on se sert est obtenue en ramenant, par la pression, le pus d'arrière en avant.

On dit généralement que, dans la blennorrhagie chronique, le nombre des microbes diminue de plus en plus pour devenir nul quand l'écoulement est passé à l'état de goutte matinale incolore. Cela peut être vrai, si l'on ne considère que la quantité totale des gonococci : moins de pus, moins de microbes. Mais, en cherchant les rapports qui peuvent bien exister entre le nombre des parasites et la proportion des cellules épithéliales desquamées, on voit que la grande majorité de

ces dernières a subi les atteintes du gonococcus. Pour trois ou quatre cellules épithéliales contiguës, on compte facilement, en certains endroits, 90 et même 130 microbes : la figure 3 en est un exemple. Cette abondance relative du parasite dans les écoulements invétérés est sans doute en rapport avec l'extrême ténacité de cette affection.

Certains auteurs nient formellement l'abondance du gonococcus dans les cas chroniques. Lewin (cité par Jamin) dit ne l'avoir rencontré qu'une fois sur huit. C'est qu'ici le lavage de la lamelle, surtout s'il est fait sous le jet d'une pissette, tend à faire disparaître les microbes de la préparation, à cause de la disposition même des gonococci à cette période. Il était rare, pendant les premières semaines, de constater des parasites en liberté : c'est presque la règle dans les cas chroniques. Les microbes existent en grand nombre dans le liquide intercellulaire et sur les cellules épithéliales : toutefois, ils ne semblent pas proliférer à leur intérieur. Très peu se trouvent dans les globules de pus. En outre, ils sont beaucoup plus disséminés que dans les premières semaines de l'affection ; mais les amas qu'ils forment dans le liquide sont toujours peu considérables. La figure 4 représente un écoulement datant de sept mois : on y voit, outre les colonies répandues dans le liquide intercellulaire, deux grands amas dans des espaces clairs qui sont la trace d'éléments épithéliaux enlevés par le lavage. Ces cellules étaient donc couvertes de gonococci.

La blennorrhagie chronique peut subir une recrudescence sous l'influence d'excès alcooliques ou autres, et l'écoulement peut reparaître aussi abondant que dans les premiers jours de l'affection. Dans un cas de ce genre où le pus, au bout de cinq mois, ne présentait plus guère que des éléments épithéliaux, une recrudescence s'étant produite, la proportion des globules de pus devint très considérable. Mais ce qu'il y avait de remarquable, c'est que les cellules de pus ne contenaient pas le microbe, tandis que presque toutes les cellules épithéliales en étaient surchargées. Il semble que, dans les cas chroniques, l'inflammation qui avait quitté peu à peu la profondeur de la muqueuse pour ne plus intéresser que l'épithélium, ne puisse plus se reproduire, sous l'influence d'une excitation

quelconque, avec les mêmes caractères qu'à l'état aigu, dans le chorion, toujours plus ou moins induré. Malgré le coup de fouet donné par l'excès alcoolique ou vénérien, le développement du gonococcus reste borné à la surface du canal, et on distingue alors deux parties nettement tranchées dans cet écoulement : des éléments épithéliaux où se fait la prolifération du microbe, comme avant la recrudescence, et des globules de pus exempts de microbes, résultat de l'inflammation simple de la portion sous-épithéliale.

En résumé, le gonococcus de Neisser se présente à nous comme occupant un siège variable aux diverses époques de la blennorrhagie. Tout au début, on le voit sur l'épithélium. Très peu de temps après, il pullule dans les globules de pus : il a donc envahi la profondeur de la muqueuse où il se développe très activement pendant la période aiguë pour finir par se localiser peu à peu à la surface, revenant ainsi à son point de départ. C'est alors seulement que le thérapeutiste l'attaque avec efficacité par un traitement antiparasitaire, s'il n'a pas été consulté assez à temps pour le détruire au début.

Modifications apportées par le microbe dans les éléments du pus. — Neisser voyait les gonococci disposés seulement à la surface des globules de pus. Eschbaum les signale dans le protoplasma des cellules qu'ils remplissent parfois complètement. Arning démontre, contre l'assertion de Bockhart, que l'on ne trouve pas de microbes dans les noyaux des globules de pus. Le professeur Bouchard[1] décrit avec une grande exactitude « les leucocytes distendus par les microbes, ces derniers laissant entre eux un espace sensiblement égal à leur diamètre ». Il n'admet pas non plus qu'ils puissent pénétrer la masse nucléaire.

Pour étudier les rapports intimes du gonococcus avec les cellules, il est nécessaire de faire la préparation aussi simplement et aussi rapidement que possible, afin de n'altérer en rien ces cellules. Le mode opératoire de Neisser[2], qui exposait la lamelle pendant une heure à 150 degrés et faisait agir

[1] Martineau, *Leçons de Lourcine*, 14 mai 1884.
[2] V. Eschbaum, *Deutsche med. Woch.*, 1883, n° 13.

le bleu de méthyle pendant vingt-quatre heures, devait être peu propre à ce genre de recherches. Après avoir étalé le pus bien frais sur la lamelle, avec les précautions indiquées plus haut, il faut le laisser sécher à l'air, car la flamme d'un bec de gaz fait contracter le protoplasma des éléments. On colore ensuite pendant une à deux minutes avec une solution alcoolique saturée de violet de méthyle; on lave à l'eau et, après avoir séché la lamelle, on monte soit dans le baume de Canada, soit dans la résine de Damar. Cette manipulation dure au maximum dix minutes.

Certains auteurs, en particulier Jamin [1], ont décrit dans le pus blennorrhagique des microbes ronds de plusieurs sortes, différents surtout par la taille. Il n'est pas question ici de savoir si, exceptionnellement, des uréthrites bactériennes sont déterminées par des microbes divers et par conséquent de tailles variables [2]. Mais, dans les blennorrhagies ordinaires, il est facile de constater sur des préparations colorées au violet de méthyle ou de gentiane, des microbes présentant des diamètres apparents qui diffèrent sensiblement les uns des autres. Il est fort possible, cependant, que ces variations tiennent, en grande partie, à la place occupée par les parasites.

On sait, en effet, qu'avec les méthodes ordinaires de coloration, il est à peu près impossible de voir une bactérie avec ses dimensions véritables, ou du moins avec son diamètre exact. Certains réactifs font contracter la substance du microbe ; d'autres se déposent autour de lui sous forme d'une zone plus ou moins considérable selon le degré de lavage auquel on aura soumis la lamelle, selon la durée de leur ac-

[1] *Thèse de Paris*, 1883.

[2] Très probablement, il existe des uréthrites bactériennes dues à d'autres micro-organismes que le gonococcus de Neisser. C'est, du moins, ce que semblent prouver les relations de certains faits bien observés. Bockhart et Wolf, dans leur travail de 1883, citent un cas d'uréthrite contenant des cocci en chaînettes. Dans une observation publiée par le *Journal des connaissances médicales* de Cornil, on trouva le staphylococcus pyogenes aureus (juin 1887). C'est le même microbe qui semble avoir provoqué un écoulement purulent chez un malade d'Icard, dont la femme était atteinte d'un phlegmon péri-utérin (*Lyon médical*, 1884, p. 50). Voir encore trois observations de Aubert (*Lyon médical*, 13 juillet 1884) et les expériences de Schwarz (*Sammlung klin. Vorträge*, 1886, Nr 279).

tion. En outre, il est bien évident que les microbes qui se trouvent à l'intérieur d'une cellule recevront moins de substance colorante, en un temps donné, que leurs voisins qui sont à la surface. A plus forte raison, cela est-il vrai pour ceux qui se trouvent immédiatement contre la lamelle, puisque la couche de pus qu'on y étend a une épaisseur qui est loin d'être négligeable à ce point de vue, et que, pour les atteindre, le réactif devra dialyser au travers des globules de pus et du liquide intercellulaire.

Or, on peut remarquer que les microbes dont la taille semble la plus petite sont précisément ceux qui se trouvent soit dans l'intérieur des éléments cellulaires, soit contre la lamelle, ce qu'il est facile de contrôler en faisant plonger plus ou moins l'objectif. D'autres faits plaident en faveur de cette hypothèse : des cultures que nous avons obtenues sur de la gélatine peptonisée sont homogènes, et les microcoques qu'elles contiennent présentent des diamètres identiques : ce qui n'arriverait probablement pas si le pus contenait plusieurs sortes de microbes.

D'ailleurs les variations apparentes entre le diamètre des microbes d'une même uréthrite disparaissent quand on les colore par une solution phéniquée ou alcoolique de fuchsine qui diffuse très rapidement (en moins d'une demi-minute) dans toute l'épaisseur de la couche de pus étendue sur la lamelle.

Il n'y a donc très probablement qu'une seule sorte de gonococcus dont le diamètre ne doit subir que les variations très peu appréciables (peut-être devient-il un peu moins grand dans les cas chroniques); ce diamètre est de $0^{mm},0005$ ($0,5\mu$).

En examinant l'écoulement au moment de son maximum d'intensité, on voit que c'est le plus souvent sous forme de diplococcus que le microbe aborde l'élément du pus où il va proliférer. Arrivé dans le protoplasma même du globule, il s'y développe très activement. Il se passe alors dans les noyaux encore indemnes de tout parasite des phénomènes spéciaux qui se traduisent par l'absorption d'une moins grande quantité de matière colorante. Faut-il croire qu'à l'endroit considéré, le réactif a été intercepté en majeure partie par les microbes

qui entourent les noyaux? Cela est peu probable, car il est possible de constater encore cette pâleur des noyaux sur des globules de pus déchirés par le frottement des lamelles et dont les gonococci semés dans le liquide forment derrière eux une traînée assez étendue pour n'empêcher en aucune façon la matière colorante d'arriver aux éléments nucléaires.

Il semble plus rationnel d'admettre, au contraire, que la prolifération du microbe dans une cellule a pour résultat d'appauvrir cette cellule, de diminuer sa richesse en chromatine qui, dans le cas présent, existe exclusivement dans les noyaux. La conséquence naturelle de ce fait est une diminution de sa puissance d'élection pour les matières colorantes.

Voilà donc une colonie installée dans une cellule et l'ayant déjà quelque peu modifiée dans sa constitution. Les parasites pénètrent-ils dans la substance nucléaire? Il est figuré dans la planche (*fig.* 5 et 6), et il n'est pas rare de rencontrer dans les préparations, si les réactifs ont été maniés avec prudence, des cellules de pus dont les noyaux renferment en leur milieu un ou plusieurs microbes. On peut s'assurer qu'ils sont bien dans l'intérieur du noyau, car autour d'eux se trouve constamment un espace non coloré (si on a traité par le violet de méthyle ou de gentiane), et, en mettant au point successivement au-dessus et au-dessous du microbe, on s'aperçoit facilement que cette zone transparente, contenant en son centre le gonococcus, traverse de part en part la masse nucléaire.

Cette zone transparente, non colorée par les méthodes ordinaires a déjà attiré l'attention de certains auteurs[1]. Est-ce une coque entourant le microbe, analogue à celle que l'on décrit d'habitude au pneumocoque de Friedlander? Est-ce, comme le veut Hallier, une vacuole creusée par le parasite? Si l'on traite une préparation par une solution alcoolique de bleu de méthyle à laquelle on aura ajouté environ un huitième de son poids d'acide nitrique, en moins d'une minute, les noyaux des globules de pus auront pris une légère teinte bleue, tandis que les gonococci seront restés incolores, ainsi

[1] Weiss, Le microbe du pus blennorrhagique (*Thèse de Nancy*, 1880).

que le représentent les figures 14 et 15. Il est facile de voir que les noyaux présentent dans leur intérieur des espaces très clairs. Les noyaux des cellules en général et ceux du pus en particulier ne sont pas homogènes; mais, pendant la période aiguë, les masses nucléaires des éléments du pus présentent des vacuoles vraiment considérables. Rien ne s'oppose à ce qu'à la périphérie du noyau, ces *loci minoris resistentiæ*, où les granulations protéiques font à peu près défaut, hébergent quelques-uns des microbes qui voyagent dans la cellule, Ces hôtes, au milieu d'un protoplasma déjà raréfié, ne doivent pas peu contribuer, grâce à leur rapide développement, à l'appauvrir plus encore, ne laissant bientôt autour d'eux qu'une zone transparente, légèrement colorable par l'éosine, bref présentant toutes les apparences de la substance périnucléaire, et constituée sans doute comme elle par une matière analogue à la mucine. Telle est peut-être la signification qu'il convient d'attribuer à l'espace clair au milieu duquel se trouvent les microbes qu'on rencontre dans les noyaux.

Quand la colonie développée dans une cellule est assez nombreuse (20 à 30 individus), les noyaux commencent à se désagréger; ils se colorent de moins en moins par les réactifs. Leurs contours deviennent moins nets; la substance nucléaire se diffuse et occupe un espace considérable dans le globule. Les figures 8 et 9 représentent les microbes empiétant peu à peu sur les noyaux désagrégés qui finissent bientôt par se fondre, pour ainsi dire, au milieu de la masse sans cesse croissante des parasites.

Finalement, l'élément tout entier est envahi (*fig.* 11) : son existence ne se révèle plus que par un léger croissant de protoplasma souvent intact vers l'un des pôles de la cellule, et surtout par la disposition de l'amas des gonococci qui continue à perpétuer la forme de la cellule dont il a remplacé les éléments. A ce stade, le microbe est, à la cellule envahie, ce que, dans le *claviceps purpurea*, l'ergot est au grain de seigle : le parasite s'est substitué entièrement à son substratum nourricier; la forme seule de ce dernier s'est conservée.

Un fait à signaler, c'est la distension progressive de l'élé-

ment où s'est développée la colonie : un globule de pus rempli de 60 à 80 individus acquiert facilement un diamètre de 16 à 18 μ, tandis que les globules voisins intacts mesurent au plus 10 à 14 μ dans leur plus grande dimension.

Les détails précédents sont faciles à constater dans la période aiguë où la prolifération du gonococcus est très considérable. Mais, en examinant des écoulements chroniques datant de sept à huit mois, on voit que le développement du microbe est loin de causer dans les cellules des dégâts aussi importants. On a vu que, dans la période subaiguë de la blennorrhagie, les cellules épithéliales présentaient un noyau hypertrophié, indice d'une perturbation dans la nutrition de ces éléments, et que dans ce noyau pouvaient se développer des microbes qui contribuaient encore à en altérer la constitution. Il n'en est plus de même dans les vieux écoulements; malgré l'abondance des parasites sur les cellules épithéliales (*fig.* 3), les dégâts qu'ils causent sont inappréciables. Ces cellules ont leurs dimensions habituelles et leur aspect normal; il en est de même du noyau qui a de 6 à 9 μ et reste rond ou ovoïde et homogène. On pourrait faire une remarque analogue à propos des éléments purulents qui n'existent plus qu'en très petit nombre; ils sont rarement envahis par le microbe et ne présentent plus que de faibles dimensions (6 à 8 μ).

Comment expliquer cette décroissance graduelle des troubles produits par le gonococcus dans les éléments du pus? Il semble naturel de songer à la diminution progressive de la vitalité du microbe : les générations vont s'affaiblissant à mesure qu'elles succèdent sur un terrain plus ou moins épuisé et modifié par le parasite. On peut croire qu'il y a là plus qu'une simple vue de l'esprit, si l'on songe qu'en général ceux qui ont cultivé le gonococcus ont noté un affaiblissement réel de ses propriétés nocives. C'est ainsi que Constantin Paul[1] et Chameron[2] n'ont produit qu'une uréthrite de quarante-huit heures, chez des femmes, par inoculation de leurs cultures. D'autres ont échoué

[1] *Le Praticien*, 29 septembre 1884.
[2] *Thèse de Paris*, 1884.

dans leurs tentatives [1]. Aubert de Lyon [2] rapporte le cas d'un blennorrhagien qui se lavait l'œil avec son urine, d'où il résulta « une ophthalmie remarquablement légère » : on constata bien des gonococci dans le pus uréthral; mais la blennorrhagie était à son déclin. Bockhart [3] détermina des accidents très bénins par l'inoculation de cultures pures sur plusieurs personnes. Enfin, avec une culture sur gélatine datant de cinquante-quatre jours, et ensemencée avec du pus de la première semaine, nous n'avons produit sur la conjonctive d'un cobaye qu'une sécrétion peu abondante, contenant de rares globules de pus avec des gonococci dans leur intérieur, sécrétion qui ne dura guère que douze heures.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE XI.

Fig. 1.

Écoulement à la fin du 2e jour : les cellules de pus prédominent; les globules envahis par le microbe sont peu nombreux encore et contigus.

Fig. 2.

Écoulement au 4e septénaire : les cellules qui contiennent des gonococci sont nombreuses et disséminées. Les cellules épithéliales ont subi une dégénérescence spéciale; le noyau est devenu plus volumineux.

Fig. 3.

Blennorrhagie chronique (5e mois) : l'écoulement, peu abondant, est presque exclusivement constitué par des éléments épithéliaux normaux qui sont couverts de nombreux microbes ; un grand nombre d'autres sont libres dans le liquide.

Fig. 4.

Blennorrhagie au 7e mois : l'écoulement est assez abondant. De nombreuses colonies sont libres dans le liquide intercellulaire. Les globules de pus, peu volumineux, contiennent rarement des microbes.

Les quatre figures précédentes ont été dessinées avec l'objectif 7 à immersion de Nachet et l'oculaire 3; et les suivantes, avec le 12 homogène de Prasmowski et l'oculaire 2.

[1] Rebatel, *Lyon médical*, n° 2, 1882.

[2] *Lyon médical*, 5 octobre 1884.

[3] *Centralblatt für Bacteriologie*, Bd I, p. 77, 1887.

Fig. 5.

Globule de pus envahi par les microbes : un noyau contient un diplocoque dans son intérieur.

Fig. 6.

Élément épithélial avec vacuoles, contenant des microbes peu nombreux.

Fig. 7, 8, 9, 10, 12.

Cellules de pus envahies par les microbes à différents degrés.

Fig. 11.

Globule de pus complètement rempli par les parasites. Diamètre : 16,5 μ.

Fig. 13.

Chaînette dans un boyau intermédiaire aux masses nucléaires.

Fig. 14.

Cellule épithéliale au 12e jour de l'écoulement, montrant les vacuoles (bleu de méthyle en solution azotique).

Fig. 15.

Cellule de pus (même préparation).

Fig. 16.

Cellule épithéliale (blennorrhagie chronique) chargée de microbes. Longueur normale : 35 μ; noyau : 6 μ.

V

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA NÉVRITE ALCOOLIQUE

(FORME PARALYTIQUE, FORME ATAXIQUE, TACHYCARDIE PAR NÉVRITE DU PNEUMOGASTRIQUE),

Par M. J. **DÉJERINE,** Professeur agrégé, Médecin de l'hospice de Bicêtre.

(Travail du laboratoire de M. le Professeur Vulpian.)

J'ai montré, dans des travaux antérieurs, que l'on pouvait rencontrer chez des malades, manifestement alcooliques, un cortège symptomatique présentant une grande analogie avec celui de l'ataxie locomotrice classique, relevant purement et uniquement de névrites périphériques, généralisées au système moteur et au système sensitif, plus prononcées toutefois dans ce dernier système que dans l'autre. C'est cette affection que j'ai désignée sous le nom de nervo-tabes périphérique, voulant par là indiquer qu'à côté du tabes ordinaire, qu'à côté de la maladie de Duchenne (de Boulogne), il existait une autre variété de tabes, parfois très difficile à distinguer du premier, et dans lequel, la moelle épinière étant indemne, les troubles de la sensibilité d'une part, les désordres de la mobilité d'autre part, étaient sous la dépendance d'altérations périphériques des nerfs. C'est même, à ma connaissance du moins, au cours des recherches précédentes, que l'existence de névrites périphériques chez les alcooliques fut pour la première fois histologiquement démontrée[1].

[1] *Compt s rendus de l'Académie des sciences*, 22 octobre 1883. — J. Dé-

Bien que la dénomination de nervo-tabes périphérique prête le flanc à la critique, ce que je suis loin de méconnaître, je crois cependant devoir la maintenir, car elle rend parfaitement compte et de la symptomatologie d'une part, et de la physiologie pathologique d'autre part. Considéré d'une façon générale, le terme précédent implique l'existence d'une ataxie d'origine périphérique, accompagnée d'atrophie musculaire plus ou moins marquée, parfois nulle dans certains cas, et ne préjugeant en rien de la nature de cette ataxie, qui peut être d'origine alcoolique, diphthéritique ou autre.

Pour ce qui concerne en particulier l'action de l'alcool sur le système nerveux, depuis longtemps déjà, les cliniciens ont distingué la paralysie alcoolique de l'ataxie alcoolique, et bien que, dans un certain nombre de cas, il soit probable que l'on ait confondu la marche du malade qui steppe avec celle du tabétique vrai (Charcot), il n'en est pas moins vrai que, dans d'autres, cette confusion n'a pas été faite, je fais allusion ici aux cas rapportés par Fischer[1], Krücke[2], Dreschfeld[3], Löwenfeld[4], Lilienfeld[5] et par Kast[6], ce dernier cas ayant trait à une ataxie des quatre membres avec parésie, survenue dans le décours d'une angine infectieuse, vraisemblablement diphthéritique.

Le diagnostic de l'ataxie alcoolique par névrites périphériques peut présenter parfois de sérieuses difficultés, et j'en ai tracé ailleurs les principaux éléments[7]. L'absence de phé-

Jerine, Étude sur le nervo-tabes périphérique (ataxie locomotrice par névrites périphériques, avec intégrité absolue des racines postérieures, des ganglions spinaux et de la moelle épinière) (*Arch. de Phys. norm. et pathol.*, 1884, p. 231-268).

[1] Fischer, Ueber eine eigenthümliche Spinalerkrankung bei Trinkern (*Arch. für Psych.*, 1882).

[2] Krücke, Die Pseudo-tabes der Alcoholiker (*Deutsche medicinal Zeitung*, 1884).

[3] Dreschfeld, On alcoholic paralysis (*Brain*, juillet 1884, p. 200-212; Further Observations on alcoholic paralysis (*Même recueil*, 1886, p. 433-446).

[4] Löwenfeld, Ueber Spinallähmung mit Ataxie (*Arch. für Psych.*, 1884).

[5] Lilienfeld, Berliner Gesellschaft für Psych. und Nervenk. Sitzung von 13 juin 1885 (*Mendel's Centralblatt*, 1885, p. 352 et suiv.).

[6] A. Kast, Klinische und Anatomisches über primäre degenerative Neuritis (*Deutsches Archiv für klinische Médicin*, 1887, p. 41-61).

[7] Déjerine, *loc. cit.*

nomènes oculo-papillaires ne peut plus aujourd'hui, comme je l'ai cru autrefois, faire pencher, du côté de la névrite alcoolique, l'atrophie de la papille, les paralysies des muscles de l'œil, pouvant s'observer dans la névrite alcoolique, ainsi que le montrent les faits de Schulze[1] et de Lilienfeld[2]. Pour Bernhardt toutefois[3], le myosis avec signe d'Argyll-Robertson ferait défaut chez les alcooliques, mais on sait que ce n'est pas un signe constant dans le tabes.

L'atrophie et la paralysie musculaires comptent parmi les meilleurs éléments du diagnostic que nous possédions, mais il faut se rappeler que l'un et l'autre de ces symptômes peuvent être très peu marqués chez les alcooliques d'une part, et que, d'autre part, il n'est pas très rare de rencontrer, au cours du tabes classique, des paralysies atrophiques des membres inférieurs, affectant surtout les groupes des extenseurs, avec réaction de dégénérescence (Bernhardt), mentionnées par Trousseau, étudiées par Duménil, Friedrich, Leyden[4], Westphal, Joffroy[5], Bernhardt[6], Condoléon[7], et absolument identiques à celles de la paralysie alcoolique classique. Dans des cas analogues, le diagnostic serait impossible à établir, si l'on n'avait pas devers soi l'évolution de l'affection, très lente dans l'ataxie locomotrice, incontestablement plus rapide dans le cas de névrite toxique ou infectieuse. C'est uniquement, je le répète, sur le plus ou moins de rapidité de l'évolution, que l'on doit se baser pour établir le diagnostic dans le dernier ordre de faits auquel je fais allusion. On peut tenir compte aussi, ainsi que l'a fait le Dr Brissaud[8], de l'état mental du malade et arriver

[1] R. Schulze, Beitrag zur Lehre der multiplen Neuritis bei Potatoren (*Mendel's Centralblatt*, 1885, p. 433 et suiv.).

[2] Lilienfeld, *loc. cit.*

[3] Bernhardt, Ueber die multiple Neuritis der alkoholisten : Beiträge zur differentiellen Diagnostic dieses Leidens von der Tabes, etc. (*Zeitsch. für klinisch. Medicin*, Bd XI; 1886.)

[4] Leyden, Ueber die Betheiligung der Muskeln und motorischen Nervenapparate bei der Tabes dorsalis (*Deutsch. Arch. für prakt. Medicin*, 1877).

[5] Joffroy, Du pied bot tabétique (*Société médicale des Hôpitaux*, décembre 1885).

[6] Bernhardt, *loc. cit.*

[7] Condoléon, Contribution à l'étude pathogénique de l'amyotrophie tabétique (*Thèse de Paris*, 1887).

[8] E. Brissaud, Des paralysies toxiques (*Thèse d'agrégation*. Paris, 1886).

à reconnaître l'alcoolisme, mais il ne faut pas oublier non plus qu'un ataxique ordinaire peut aussi être alcoolique, et que, beaucoup de ces malades étant morphiomanes, leur état mental est alors, en beaucoup de points, semblable à celui des alcooliques chroniques. Du reste, dans des cas de paralysies alcooliques avérées, l'état mental, comme d'autres symptômes de l'alcoolisme (tremblement de la langue, des doigts, etc.) peuvent faire complètement défaut, ainsi que j'ai pu le constater récemment encore, avec le Dr A. Robin, chez une malade dont je donnerai plus loin l'observation.

Il est toutefois incontestable que la névrite alcoolique se traduit plus souvent par des symptômes paralytiques, que par de l'ataxie motrice, et les caractères cliniques de la paralysie alcoolique, décrits par Magnus Hüss[1] et par Lancereaux[2], bien exposés par Œttinger[3] dans sa thèse inaugurale, sont trop connus aujourd'hui pour que j'aie à les rappeler ici.

Lorsqu'on examine les malades affectés de névrite alcoolique à forme paralytique, on peut observer chez eux différents degrés dans l'intensité de la paralysie, variant depuis l'impotence fonctionnelle à peu près absolue, confinant le malade au lit pendant de longs mois (et c'est là le cas le plus ordinaire), jusqu'à la parésie légère, permettant, quoique avec une certaine difficulté, la station debout et la marche. Souvent, du reste, ces différents degrés ne sont que des étapes dans la marche des accidents qui, débutant en général d'une façon lente et progressive, n'arrivent à leur maximum qu'au bout d'un temps plus ou moins long, pour diminuer ensuite et finir même par disparaître, d'une matière tout aussi lente. Ceci n'a rien de spécial, du reste, à la paralysie alcoolique, mais s'observe dans toutes les paralysies par névrites périphériques, que ces dernières relèvent d'une maladie infectieuse ou d'une intoxication.

Si l'on observe avec soin les malades atteints de la forme paralytique, on constate chez la plupart (chez presque tous)

[1] Magnus Hüss, *Alcoholismus chronicus*. Stockholm, 1852.

[2] Lancereaux, *Gazette hebdomadaire*, 1865 et 1881.

[3] W. Œttinger, Étude sur les paralysies alcooliques (*Thèse inaugurale*. Paris, 1885).

que, bien qu'il n'existe pas chez eux d'ataxie des mouvements, (car on ne confondra pas leur démarche particulière, due à la paralysie des extenseurs, avec l'incoordination motrice des tabétiques), la notion du sens musculaire est altérée. Chez presque tous ces malades, en effet, ce qui les gêne pour la marche et la station debout, tout autant, plus même peut-être que la paralysie musculaire, c'est un sentiment d'angoisse, de crainte de perdre l'équilibre, parfois très prononcé, les obligeant à se cramponner avec énergie aux objets voisins ou aux personnes qui les entourent, phénomène qui s'exagère beaucoup soit par l'occlusion des yeux, soit lorsqu'on dit aux malades de ne pas regarder le sol, à tel point qu'ils s'affaisseraient à terre si on ne les retenait. En un mot, ce tableau est le même que celui que l'on trouve chez beaucoup de tabétiques, et le signe de Romberg doit être compté comme un des symptômes les plus communs de la paralysie alcoolique.

C'est à cette perte du sens musculaire qu'est due cette particularité que l'on observe fréquemment chez ces malades, lors du retour des mouvements volontaires, à savoir la disproportion qui existe entre la force musculaire des membres inférieurs examinée dans le décubitus dorsal, et cette même force pendant l'acte de la marche; la disproportion est parfois frappante.

Quelle que soit l'idée que l'on se fasse sur la nature du sens musculaire, que l'on accepte ou non les idées de Tschirjew sur les nerfs sensitifs des tendons, il est certain que c'est dans le système nerveux périphérique profondément altéré, ainsi que je l'ai montré, que, pour les faits qui nous occupent, l'on doit chercher la cause de la perte du sens musculaire, la moelle ne pouvant point, en effet, être incriminée ici. La physiologie expérimentale, on le sait, reproduit de toutes pièces l'ataxie périphérique : Van Deen et C. Bernard en ont fourni depuis longtemps la démonstration, et l'expérience de notre illustre physiologiste est encore plus satisfaisante que celle de Van Deen, car elle démontre qu'un animal, privé de ses nerfs sensitifs cutanés, perd complètement la coordination du mouvement. Est-ce, ainsi que je l'ai admis autrefois, à une

inégale distribution de la névrite dans les systèmes cutané et musculaire que sont dues les différentes formes cliniques que peut affecter la paralysie alcoolique ? Je crois pouvoir répondre par l'affirmative, d'après un fait que j'ai eu l'occasion d'observer, concernant une paralysie alcoolique, et dans lequel les nerfs cutanés n'étaient pas manifestement beaucoup plus altérés que les nerfs musculaires ; au contraire de ce qui se passe dans la forme ataxique de la névrite alcoolique, dans laquelle, ainsi que je l'ai montré, les nerfs qui se rendent à la peau sont beaucoup plus altérés que les nerfs moteurs [1]. C'est à cette différence d'intensité du processus que l'on doit, je crois, attribuer la différence de modalités cliniques que peut présenter la névrite alcoolique (forme paralytique, forme ataxoparalytique, forme ataxique). C'est du moins, dans l'état actuel de nos connaissances, la seule hypothèse qui soit appuyée sur l'histologie pathologique [2].

L'alcool ne porte pas seulement son action sur la sensibilité et la motilité volontaire, il peut agir sur d'autres nerfs qui, bien que doués de propriétés motrices, sont cependant soustraits à la volonté, et le pneumogastrique peut lui aussi, comme dans les deux faits que je rapporte, dont l'un avec autopsie et examen histologique, participer à la dégénérescence. La chose n'est pas commune, car jusqu'ici elle n'a pas encore été rencontrée dans la paralysie alcoolique, mais elle peut s'observer, et cette complication, si toutefois le mot est ici applicable, n'en constitue pas moins un facteur d'une gravité exceptionelle ; les paralytiques alcooliques pouvant de ce fait succomber à une syncope cardiaque. Cette participation possible des nerfs pneumogastriques au processus de dégénérescence montre une fois de plus que la névrite alcoolique est bien une névrite multiple, en même temps qu'elle assombrit d'une manière générale le pronostic de cette affection. En effet, dans la paralysie alcoolique, la guérison est regardée comme le cas le plus ordinaire, car les altérations de l'appareil

[1] DÉJERINE, *loc. cit.*

[2] DRESCHFELD s'est rangé à cette opinion dans son dernier travail de 1886 (*loc. cit.*).

nerveux du cœur n'ont pas attiré, jusqu'ici, l'attention des observateurs.

Dans les deux observations, dont une avec autopsie, rapportées dans le présent travail, le cœur trahissait, par une tachycardie très prononcée, l'altération des nerfs vagues, et c'est à cette altération, je crois, que doit être rapportée d'une façon prépondérante, sinon absolue, la mort de la malade de l'observation suivante :

Observation I. — *Paralysie alcoolique des quatre membres, beaucoup plus accusée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs, chez une femme de 46 ans. — Atrophie légère des membres inférieurs. — Marche et station debout à peu près impossibles. — Signe de Romberg. — Pas d'incoordination motrice; notion de position des membres conservée. — Abolition du réflexe patellaire. — Altération très marquée de la sensibilité générale, avec retard dans la transmission et perversion dans la perception des sensations. — Intégrité de la sensibilité spéciale. — Pas de troubles oculo-pupillaires. — Tachycardie permanente. — Mort par spléno-pneumonie. — Autopsie. — Névrite parenchymateuse des nerfs cutanés et musculaires. — Névrite des pneumogastriques. — Intégrité complète des racines antérieures et postérieures, de la moelle épinière et des noyaux du pneumogastrique.*

La nommée B..., âgée de 46 ans, entre, le 12 août 1885, à l'hôpital Tenon, dans le service de M. Déjerine, suppléant M. Troisier, salle Laennec, lit n° 11. Elle entre à l'hôpital ne pouvant plus marcher.

Les antécédents de cette femme ne présentent rien de particulier au point de vue nerveux, elle ne paraît pas être de souche névropathique.

Antécédents personnels. — Variole pendant la guerre de 1870. C'est depuis cette époque qu'elle s'est adonnée à la boisson. Elle avoue qu'elle buvait chaque matin deux petits verres de cognac ou de kirsch, et environ un litre et demi de vin dans la journée. Mais elle devait boire davantage dans l'après-midi, car, ainsi que nous l'a raconté son mari, bien souvent, en rentrant le soir de son travail, il la trouvait complètement grise.

En 1875, elle essaya de cesser de boire, mais, peu de temps après, elle recommença. Depuis 15 ans, elle affirme n'avoir jamais eu de maladie sérieuse, et sauf des vomissements matutinaux (pituites) bilieux et glaireux, elle se serait très bien portée. Il y a une quinzaine de

jours, dit-elle, qu'elle commença à ressentir dans tous les membres, principalement dans les jambes, des douleurs assez vives, dont elle ne peut guère définir clairement le caractère. Les douleurs avaient comme caractères d'être intermittentes, et d'être suivies par d'autres siégeant dans les jointures; elle les ressentait surtout, dit-elle, lorsque, étant assise, elle voulait se relever. En même temps qu'apparaissaient les phénomènes douloureux, elle remarqua que ses jambes devenaient de plus en plus faibles, et avaient de la peine à la porter.

État actuel le lendemain de l'entrée (13 août). — Femme assez fortement constituée, tissu adipeux sous-cutané très abondant; la malade est couchée dans le décubitus dorsal.

Elle parle avec volubilité, s'agite constamment dans son lit, a l'air inquiète. Depuis quelques jours, elle a des cauchemars. Elle dit voir dans ses rêves des animaux enragés roulant des yeux féroces. Son intelligence est moyenne, elle comprend bien ce qu'on lui demande, mais sa mémoire lui fait cependant quelquefois défaut.

ÉTAT DE LA MOTILITÉ. — *Face.* — Rien de particulier, figure régulière et symétrique.

Membres supérieurs. — Les mouvements du bras sur l'épaule sont intacts, mais les mouvements d'extension et de flexion du poignet et des doigts sont lents et paresseux. Quand on veut lui faire étendre la main, elle relève facilement le pouce et l'index, mais les autres doigts restent fléchis. Les doigts sont étendus, la flexion se fait normalement pour tous les doigts. Le poignet ne peut être fortement étendu sur l'avant-bras. La malade ne peut serrer fortement un objet; elle ne peut, par exemple, tenir un verre entre ses mains. Les mouvements d'opposition sont gênés, elle ne peut saisir les objets que par les quatre autres doigts. Les extenseurs du pouce, étant plus paralysés que les autres, rendent compte de cette particularité, ainsi que du fait que, lorsque la malade veut saisir un objet, elle fléchit son pouce dans la paume de la main, et prend l'objet entre ses quatre derniers doigts et les deux phalanges du pouce. Les interosseux agissent normalement lorsqu'on étend la première phalange des doigts, ou que l'on met les mains à plat sur le lit. Ces troubles paralytiques sont égaux et semblables des deux côtés. Pas d'atrophie musculaire appréciable. Pas d'incoordination motrice.

Membres inférieurs. — Dans le décubitus dorsal, les mouvements paraissent normaux, la malade place sans difficulté ses jambes l'une sur l'autre, et les déplace de même. L'occlusion des yeux ne fait pas apparaître d'incoordination bien nette. Elle atteint facilement et avec précision, avec la pointe de l'un ou de l'autre pied, un objet placé en

l'air, qu'on lui dit de toucher. Les masses musculaires sont atrophiées, bien que l'adipose très marquée contribue à masquer cette atrophie, qui prédomine un peu dans le groupe antéro-externe des deux jambes, d'où la production d'un certain degré *d'équinisme bilatéral*. Les orteils sont fléchis sur la plante des pieds, le gros orteil de chaque côté l'est plus que les autres. La paralysie des membres inférieurs est très marquée, la malade ne résiste que faiblement à la flexion de la jambe sur la cuisse, mais elle résiste mieux à l'extension de cette dernière, ce qui indique une faiblesse plus grande des fléchisseurs. Elle remue facilement les orteils et le pied, mais elle ne peut faire disparaître l'équinisme. La malade peut à peine se tenir debout, il faut qu'on la soutienne. Elle ne peut marcher seule ; soutenue, elle ne peut faire plus de deux ou trois pas en steppant. Dès qu'elle pose son pied à terre, il lui semble que ses jambes se dérobent sous elle. Étant debout, si on lui fait fermer les yeux, et *a fortiori* en marchant, elle s'affaisserait à terre si on ne la retenait.

Réflexe rotulien aboli des deux côtés. Pas de contractions fibrillaires. La contractilité idio-musculaire ne paraît pas nettement exagérée. La contractilité électrique n'a pas été recherchée.

État de la sensibilité. — *Sensibilité spéciale* intacte, rien de particulier du côté de la vue, de l'ouïe, de l'odorat, du toucher, du goût. Pas de phénomènes oculo-pupillaires. Pas de strabisme.

Sensibilité spéciale. — *Sensibilité tactile* abolie dans les membres inferieurs, très diminuée dans les membres supérieurs.

Sensibilité à la douleur très diminuée, avec retard dans la transmission, variant entre 4 et 5 secondes pour les membres inférieurs, et 2 à 3 secondes pour les membres supérieurs. Il existe non seulement de l'analgésie avec retard dans la transmission, mais une perversion de la sensibilité à la douleur. Si l'on pince ou pique la peau chez cette malade, au bout d'un retard qui varie dans les limites ci-dessus indiquées, elle accuse une sensation de contact et, une seconde après environ, une sensation de douleur, qui n'est pas proportionnelle à l'excitation, mais qui est plus intense que cette dernière (hyperesthésie douloureuse). Le retard dans la transmission est d'autant moins prononcé que l'on fait un plus grand nombre d'excitations.

Sensibilité à la température. — Si l'on applique sur la peau de la malade, soit sur le tronc, soit sur les membres supérieurs et inférieurs, sur ces derniers surtout, un objet froid (verre, pot d'étain), après un retard égal à celui pour les impressions douloureuses, la malade accuse d'abord une sensation de contact, puis, une seconde après environ, une sensation de douleur. La même expérience, avec des objets préalablement chauffés, n'a pas été pratiquée.

Le réflexe cutané de la plante du pied est conservé. Pas de troubles trophiques. Pas d'œdème.

État général. — Rien de particulier du côté du tube digestif, anorexie, plus de vomissements.

Cœur. — Battements très fréquents, sans irrégularité, artères un peu dures, 130 à 140 par minute, rien de particulier à l'auscultation. Pas trace de fièvre.

Poumons. — Congestion légère aux deux bases. L'*urine* ne contient ni albumine, ni sucre. Intégrité des sphincters.

Diagnostic clinique : Paralysie alcoolique, avec participation du pneumogastrique au processus névritique. Traitement : régime lacté intégral. Iodure de potassium, 1 gramme.

Du 13 au 20 août, la malade ne présente rien de particulier, la tachycardie persistant toujours. Le 10 août, au matin, on constate que la congestion des bases a augmenté, et que des deux côtés existe un léger épanchement. Râles sous-crépitants, souffle en lame, diminution des vibrations, égophonie et sub-matité dans le quart inférieur de chaque côté. L'excitation de la malade a augmenté, subdelirium fréquent.

Le 22 août, la matité et le souffle remontent jusqu'à l'angle interne de l'omoplate. Le subdelirium est continu, la malade meurt le soir.

Autopsie faite trente-huit heures après la mort. — Température moyennement élevée. Cadavre gras, rigidité cadavérique peu prononcée. A l'ouverture de la cavité thoracique, on ne constate qu'une très petite quantité de liquide séreux dans chaque plèvre. Le tiers inférieur de chaque poumon présente des lésions de splénisation très accentuée à la section. On voit s'écouler une certaine quantité de sang et la surface, de coloration violacée, est lisse. Pas de gravité. Les fragments de tissu vont au fond de l'eau. Dans le reste des poumons, à part un cértain degré d'emphysème des bords antérieurs, rien de particulier à noter. Pas de granulations tuberculeuses. Pas de dilatation bronchique.

Cœur. — Mou, flasque, graisse sous-péricardique en grande quantité. Pas de lésions volontaires. Myocarde jaunâtre. Aorte peu scléreuse.

Foie. — Très volumineux (2,230gr), mou, flasque; à la coupe, dégénérescence graisseuse très accentuée.

Reins. — Rien de particulier, pas de néphrite interstitielle.

Rate. — Augmentée de volume.

Encéphale. — Parois osseuses et dure-mère saines. Pas de pachyméningite. Décortication facile, sans adhérences de la pie-mère. Pas de congestion de la substance nerveuse. Rien de particulier à noter sur les coupes. Ganglions et capsules sains. Les artères de la base sont saines.

Moelle épinière. — Rien à noter du côté des parois du canal rachidien. Dure-mère saine sur ses deux faces. A l'œil nu, la *moelle* et les *racines* ne présentent rien de spécial. Les nerfs des membres, *sciatiques*, *radial* du côté droit, sont normaux à l'œil nu. Les muscles des membres inférieurs, seuls examinés, présentent leur coloration ordinaire, et leur atrophie, dans le groupe antéro-externe des jambes en particulier, est très apparente, l'épaisseur du tissu cellulo-adipeux sous-cutané ayant contribué à la masquer en grande partie pendant la vie.

Examen histologique. — Cet examen a été pratiqué à l'état frais et après durcissement. L'examen à l'état frais après dissociation et action du picro-carmin, avec ou sans action antérieure de l'acide osmique à 1 0/0, a porté sur les racines *antérieures* et *postérieures* et trois ganglions de la région lombaire, les nerfs intra-musculaires et certains muscles.

Les *nerfs cutanés* de la peau des *jambes*, des *cuisses* et de la face externe de l'*avant-bras* droit ont été examinés par la méthode ordinaire (acide osmique, etc.), après dissociation fine. Les nerfs intra-musculaires des muscles *jambier antérieur* droit et gauche, *soléaire* gauche, *extenseur commun des orteils* droit, *extenseur commun* des doigts du même côté, ont été examinés également à l'état frais, à l'aide du même procédé. Le nerf *pneumogastrique* du côté gauche également. La moelle épinière a été examinée après un séjour de six semaines dans une solution de bichromate d'ammoniaque à 5 0/0, ainsi que le *sciatique* du côté gauche, pris au niveau de l'échancrure.

Nerfs cutanés. — Après dissociation et action de l'acide osmique et du picro-carmin, les nerfs cutanés ont été examinés dans la peau de la face antéro-externe des deux jambes, de la région antérieure de la cuisse droite et antéro-externe de l'avant-bras droit. L'examen microscopique montre qu'ils sont notablement altérés; un grand nombre de tubes sur chaque préparation présente les lésions classiques de la névrite parenchymateuse, et dans quelques-uns l'altération paraît ressembler à celle de la névrite péri-axile de Gombault, la conservation du cylindre-axe, dans ce dernier cas, au milieu des boules de myéline, n'est pas d'une constatation facile, ce qui tient vraisemblablement à ce que l'élection du picro-carmin ne s'est pas faite d'une façon intensive. Dans tous les nerfs ainsi altérés, les noyaux de chaque

segment sont multipliés, et le protoplasma hyperplasié. Le cylindre-axe a disparu ou persiste à l'état de fragments. Les gaines vides ne sont pas très nombreuses, les tubes complètement sains sont en très petit nombre. Cette altération des nerfs cutanés est plus accusée dans les nerfs de la peau des jambes que dans ceux de la peau de la cuisse droite, plus dans la peau de la cuisse que dans celle de l'avant-bras droit.

Les nerfs intra-musculaires, examinés dans les jambiers antérieurs des deux côtés, dans le droit antérieur de la cuisse droite et dans l'extenseur commun. des doigts du côté gauche, présentent des lésions analogues à celles des nerfs cutanés, mais un peu moins avancées en évolution, bien qu'ici *tous les tubes nerveux soient altérés* et atteints de névrite parenchymateuse arrivée à peu près au même degré de son évolution. Comme pour les nerfs cutanés, la lésion diminue peu à peu, à mesure que l'on remonte vers les origines des nerfs, ainsi sur des coupes du sciatique du côté gauche, faites après durcissement dans le bichromate d'ammoniaque et traitées par la méthode de Weigert, on constate qu'il n'existe qu'un très petit nombre de tubes nerveux altérés.

Pneumogastriques. — Les vagues, examinés à la partie inférieure du cou, à l'état frais, après dissociation, action de l'acide osmique et du picro-carmin, contiennent un grand nombre de tubes, en voie d'altération très nette et présentant, à différents degrés, les altérations de la névrite parenchymateuse. L'altération est à peu près semblable des deux côtés. Le *grand sympathique cervical* n'a pas été examiné, le plexus et les nerfs cardiaques également.

Muscles. — Le jambier antérieur du côté gauche, l'extenseur commun des doigts du même côté, ont été examinés par dissociation à l'état frais. Le diamètre des faisceaux primitifs ne paraît pas nettement diminué (on sait combien il est difficile de se prononcer lorsque l'atrophie n'est pas très manifeste), les fibres musculaires ont leur striation normale, pas de dégénérescence graisseuse, protéique ou pigmentaire. Après action du picro-carmin, les noyaux ne paraissent pas notablement multipliés.

Racines antérieures et postérieures. — Traitées de la même manière que les nerfs cutanés et musculaires, elles ne présentent pas trace d'altération au microscope. Après durcissement, la moelle épinière, examinée au microscope, soit à l'aide de la méthode de Weigert, soit à l'aide du carmin, ne présente, dans toute sa hauteur, aucune espèce d'altération appréciable à l'aide de ces méthodes. Il en est de même au bulbe pour le noyau du pneumogastrique, qui est intact des deux côtés et des trois ganglions lombaires, examinés après durcissement.

Le diagnostique clinique, de tous points vérifié par l'autopsie, montre que l'on a eu affaire ici à une paralysie alcoolique classique, sans ataxie des mouvements, particularité qui nous paraît être expliquée par les résultats de l'examen histologique. En effet, si les nerfs cutanés de la peau des membres inférieurs étaient le siège d'altérations évidentes, si le degré d'altération subie par des tubes nerveux était peut-être plus avancé que dans les nerfs musculaires, il n'en est pas moins certain que beaucoup de rameaux nerveux avaient échappé à l'altération, alors qu'au contraire, tous les tubes nerveux des nerfs musculaires étaient altérés. La tachycardie présentée par la malade trouve son explication dans les altérations des nerfs pneumogastriques, et bien que les causes de la mort ici soient multiples (spléno-pneumonie, myocarde graisseux), je crois cependant que la principale doit en être cherchée dans les altérations subies par les nerfs vagues. Enfin, la présence du signe de Romberg montre, ici aussi, que la notion du sens musculaire était profondément altérée.

Obs. II. — *Paralysie alcoolique des quatre membres chez une héréditaire dipsomane. — Symptômes de paralysie ataxique au début; plus tard, paralysie avec atrophie musculaire. — Troubles mentaux passagers avec idées de suicide. — Réaction de dégénérescence dans quelques muscles. — Abolition des réflexes tendineux. — Conservation des réflexes cutanés. — Intégrité des sphincters. — Altérations marquées de la sensibilité. — Signe de Romberg. — Tachycardie persistant pendant plusieurs mois. — Guérison* [1].

Mme X..., âgée de 29 ans, dont le père est mort de paralysie générale, est atteinte de dipsomanie, qui a complètement échappé à l'attention de ses proches. C'est une femme d'une intelligence très vive, très bonne mère de famille, et qui a toujours joui d'une excellente santé. Au mois de mars 1886, M. le Dr A. Robin, médecin de la famille, fut mandé auprès d'elle pour des troubles de la marche, et constata l'existence d'un certain degré de paraplégie, avec incoordination très nette

[1] Je dois les renseignements sur les antécédents de cette malade et sur le début de son affection à l'extrême obligeance de mon collègue, le Dr A. Robin. Pour plus de détails, au point de vue spécial de l'urine. (Voir A. Robin, *Société de biologie*, 24 juillet 1887.)

des mouvements et signe de Romberg. La malade accusait en même temps des douleurs spontanées dans les membres inférieurs, et la pression des masses musculaires était douloureuse. Absence complète de tous phénomènes fébriles. La sensibilité des membres inférieurs était un peu diminuée au contact, et il y avait un certain degré d'hyperesthésie à la douleur. Ces phénomènes continuèrent à aller en progressant, et, au mois d'avril, la paraplégie était presque complète, l'atrophie musculaire très évidente. En mai, le pouls était fréquent, 140 à 150 par minute, petit et régulier, sans rien de particulier à l'auscultation et sans fièvre. La paralysie et l'atrophie étaient plus accusées dans les extenseurs que dans les fléchisseurs, et la malade présentait un double pied bot équin, avec flexion exagérée des orteils, du premier orteil surtout. Il était impossible de ramener les pieds dans la rectitude, par contracture des soléaires. Les mouvements communiqués aux membres inférieurs étaient très douloureux. Enfin, les membres supérieurs s'étaient pris à leur tour, et l'extension des mains et des doigts était très incomplète des deux côtés. Les troubles de la sensibilité avaient augmenté dans les membres inférieurs, la peau des jambes avait pris un aspect lisse, le système pileux y était plus développé, les sphincters étaient intacts. A cette époque, pendant environ trois semaines, apparition de troubles mentaux, diminution de la mémoire, lypémanie avec idées de suicide, tous phénomènes qui disparurent complètement. Pas trace de l'état mental des alcooliques, pas de tremblement.

Bien que le tableau clinique fît penser à l'existence d'une paralysie alcoolique, ce dernier diagnostic ne pouvait être établi, car rien ne permettait de supposer que Mme X... pût s'adonner à la boisson. Ce fut par l'examen de l'urine que le Dr A. Robin fut amené à reconnaître l'existence de l'alcoolisme. Ayant remarqué que la quantité des matériaux solides était tombée à un degré extrêmement faible 9^gr^,585 ainsi que la quantité de l'urée et de l'azote total (azote 1^gr^,072, azote de l'urée 0^gr^,790) M. A. Robin constata en outre que le rapport de l'acide phosphorique total à celui de l'azote de l'urée était de 75,97 0/0 au lieu de 20 0/0 (état normal) : soupçonnant en présence de ce syndrome urinaire, avoir affaire à une urine d'alcoolique, il pratiqua un nouvel examen et trouva de l'alcool en nature dans l'urine. Il fit part de ses soupçons au mari, et Mme X..., pressée de questions, finit par avouer que, lorsqu'elle était bien portante, elle buvait 3 à 4 bouteilles d'eau de mélisse par jour sans compter du vin chez les patissiers, poussée par un besoin absolu de boire, plus fort que sa volonté. On put estimer à 3 ou 400 grammes environ la quantité d'alcool ingérée par jour.

Les symptômes précédents persistèrent tels quels pendant les mois de mai, juin, juillet et août; à partir de ce dernier mois toutefois, la paralysie des extenseurs du poignet et des doigts commença à dimi-

nuer. Toujours même état du cœur. Du côté des membres inférieurs, même impotence absolue, séjour au lit continuel.

Le 5 octobre, je vis Mme X... en consultation avec le Dr A. Robin, et je constatai l'état suivant :

Femme d'une apparence assez robuste, très intelligente, ne présentant aucun symptôme psychique d'alcoolisme. Elle est au lit, dans le décubitus dorsal, les membres inférieurs dans une légère rotation en dehors. La musculature des épaules, du tronc et des bras est normale, il en est de même de la force musculaire, sauf peut-être dans les extenseurs du poignet et des doigts, qui, au dire de la malade, n'ont pas encore complètement récupéré leur état d'autrefois. Les membres inférieurs sont très atrophiés, en particulier les jambes; les pieds sont en équin forcé, et ne peuvent être ramenés à la rectitude, même en déployant une grande force, opération du reste très douloureuse. Impossibilité de remuer les orteils et l'articulation tibio-tarsienne. La sensibilité tactile est diminuée sur les jambes et les cuisses, la sensibilité à la douleur est augmentée avec un léger retard dans la transmission. La force musculaire des muscles des cuisses est encore assez considérable, surtout pour les muscles de la région postérieure. La station debout est possible, à condition de soutenir la malade sous les aisselles, mais, dans cette situation, la malade se sent envahie par une sorte de terreur; elle croit qu'elle va tomber, et cependant elle peut se tenir. L'inclusion des yeux augmente beaucoup ce sentiment d'angoisse. Sphincters intacts. Peau des jambes lisse et velue (le nombre des poils et leur longueur a notablement augmenté depuis la maladie).

État de la contractilité faradique. — Appareil à chariot. — Minimum d'excitation chez l'homme sain = 11 centimètres.

MEMBRES INFÉRIEURS.

	Droit.	Gauche.
Triceps de la cuisse...........	5 centimètres.	6 centimètres.
Jambier antérieur...........	0 —	0 —
Extenseur commun..........	0 —	0 —
Extenseur propre...........	0 —	0 —
Péroniers..................	0 —	0 —
Triceps sural................	0 —	0 —

MEMBRES SUPÉRIEURS.

	Droit.	Gauche.
Extenseur commun des doigts.	9 centimètres.	9,5 centimètres.
Cubital postérieur	9 —	10 —

La sensibilité électrique est très diminuée.

Courants galvaniques. — Appareil au sulfate de cuivre, avec galvanomètre.

MEMBRES INFÉRIEURS.

	Droit.	Gauche.
Triceps de la cuisse.	NFC = 5MaPFC = 6Ma	NFC = 6MaPFC = 3Ma.
Jambier antérieur...	NFC = 5MaPFC = 5Ma	NFC = 4MaPFC = 3Ma.

La contractilité idio-musculaire est exagérée, les muscles du mollet très douloureux à la pression.

La tachycardie a diminué, le pouls bat entre 110 et 120. État général très satisfaisant.

Du 5 octobre au 28 décembre, Mme X... fut traitée par l'électricité et le massage quotidien, avec mouvements passifs de l'articulation tibio-tarsienne. On employait alternativement un jour l'un, un jour l'autre, l'électricité faradique et galvanique. Vers la fin d'octobre, des mouvements d'extension et de flexion des orteils, ainsi que de l'articulation tibio-tarsienne, commencèrent à se montrer, la contractilité faradique étant toujours abolie dans les muscles des jambes. Elle ne commença à réapparaître qu'au milieu de novembre, et alla de jour en jour en augmentant. Mme X... commença à pouvoir marcher à la fin de novembre, mais seulement lorsqu'elle se sentait tenue par la main et sûre qu'il y avait quelqu'un près d'elle; elle ne pouvait marcher en fermant les yeux (signe de Romberg). La tachycardie disparut à cette époque. A la fin de décembre, elle pouvait marcher seule dans sa chambre pendant un certain temps, et, au mois de mars de cette année (1887), elle faisait facilement en rue, appuyée au bras de son mari, une marche d'une heure. Actuellement la guérison est complète.

L'observation précédente, comme on vient de le voir, concerne une malade affectée de paralysie alcoolique avec névrite du pneumogastrique, la tachycardie observée chez elle pendant des mois ne pouvant relever d'une pathogénie autre. En outre, il fut noté expressément ici, au début des accidents, avant que la paralysie des membres inférieurs fut très prononcée, l'existence très nette d'incoordination motrice, phénomènes qui disparurent et pour cause, lorsque la paraplégie fut devenue absolue. Lors du retour des mouvements volontaires, on ne constata plus de symptômes d'ataxie, mais le signe de Romberg était encore très accusé, la malade mar-

chant avec précautions, en regardant le sol, et ne pouvant marcher qu'à la condition de sentir quelqu'un la tenant par la main. Cependant, à ce moment-là, la force musculaire était déjà considérable, comme on pouvait s'en convaincre, la malade étant dans le décubitus dorsal, et aussi par le fait qu'elle pouvait rester longtemps debout et immobile en s'appuyant au dossier de son lit. Ce n'est que peu à peu, par suite du retour du sens musculaire, que la motilité volontaire revint à l'état normal, mais, pendant longtemps, il n'exista aucun rapport entre la force musculaire des membres inférieurs considérée en elle-même, et son adaptation dans l'acte de marcher.

Le cas actuel peut donc, à certains égards, surtout de par les symptômes du début, être considéré comme intermédiaire, entre la forme paralytique et la forme ataxique de la névrite alcoolique. La forme ataxique pure étant incontestablement moins fréquente que la forme paralytique ou que les formes mixtes, son existence n'en est pas moins aujourd'hui parfaitement prouvée par mes recherches antérieures, vérifiées et confirmées depuis par plusieurs observateurs.

RECUEIL DE FAITS.

ÉPILEPSIE CONSÉCUTIVE A UN TRAUMATISME DU CRANE. — ABSENCE DE LÉSIONS APPRÉCIABLES DANS LES CENTRES NERVEUX,

Par le Dr **RIVALS**,

Chef de clinique de la Faculté de médecine de Bordeaux.

La littérature médicale renferme un grand nombre d'observations d'épilepsie consécutive à des traumatismes craniens. Le plus souvent, il s'agit, dans ces cas, de convulsions épileptiformes à type Jacksonnien et quand les malades viennent à succomber on trouve à leur autopsie des lésions méningées ou corticales qui rendent compte des symptômes observés. Plus rarement, les convulsions sont générales d'emblée, la perte de connaissance immédiate, et l'attaque ressemble tout à fait à celle du grand mal comitial. Il peut arriver alors qu'à l'autopsie on ne découvre aucune lésion appréciable des centres nerveux.

L'observation suivante que nous avons recueillie dans le service de notre maître, M. le professeur Pitres, appartient à cette dernière catégorie. Nous la reproduisons sans commentaires, à titre de document pour l'étude encore fort incomplète des épilepsies d'origine traumatique.

OBSERVATION. — *Homme, 39 ans. — Pas d'hérédité névropathique ni d'accidents convulsifs avant l'âge de 33 ans. — A cette époque (mai 1878), coup de pied de cheval sur le derrière de la tête ; étourdissement immédiat sans perte complète de connaissance; plaie contuse du cuir chevelu. — Huit mois après, attaque convulsive se répétant à partir de ce moment plusieurs fois par semaine. — En octobre 1884, coma consécutif à une crise. — Mort. — Autopsie : absence de lésions appréciables des centres nerveux.*

Bernard A..., domestique, âgé de 39 ans, est entré à l'hôpital Saint-André de Bordeaux, dans le service de M. Pitres, le 6 août 1884, pour des attaques d'épilepsie survenues consécutivement à un traumatisme du crâne.

Antécédents héréditaires. — Aucun de ses ascendants n'a été atteint de convulsions ni d'accidents nerveux d'aucune espèce.

Antécédents personnels. — Jusqu'a l'âge de 33 ans, Bernard a joui d'une excellente santé. Il n'a jamais eu de vertiges, d'éblouissements ni de convulsions. Il est d'un caractère doux. Il n'a jamais eu la syphilis et ne fait pas d'excès de boisson.

Dans le courant du mois de mai 1878, il était occupé à dételer un cheval quand il reçut de l'animal un coup de pied sur le derrière de la tête. Il roula à plusieurs mètres; mais, quoique étourdi, il eut la force de se relever et de se rendre à pied chez un médecin. Celui-ci constata une plaie d'environ huit centimètres, située à la région occipitale, à peu près sur un plan horizontal passant par le sommet des deux pavillons de l'oreille. Bernard ignore s'il y eut fracture des os. Il dut se reposer pendant dix jours, ne pouvant, dit-il, revenir de son étourdissement; puis, la plaie s'étant cicatrisée, il reprit son service, marchant et causant avec autant de facilité qu'avant son accident. De temps à autre, cependant, et surtout le matin, il éprouvait de grandes douleurs au niveau du point contusionné. Dès ce moment aussi son caractère changea : il devint irascible, emporté, se fâchant pour la moindre chose, sans toutefois pousser la violence jusqu'aux voies de fait.

Cet état durait depuis huit mois, lorsqu'un matin, en janvier 1879, au moment de se lever, Bernard ressent dans la tête une grande lourdeur, suivie bientôt d'une douleur très forte au niveau de la blessure et d'une vive démangeaison à la face palmaire des deux mains. Il perd conscience de ce qui l'entoure, pousse un grand cri; sa figure se congestionne, ses membres s'agitent convulsivement et il reste dans cet état pendant deux heures.

Puis, la crise s'apaise; il tombe dans une sorte de torpeur qui per-

siste pendant près d'une demi-heure, au bout de laquelle il peut se lever, sans l'aide de personne, et se rendre à son travail. Dès ce moment, trois ou quatre fois par semaine, survinrent des attaques semblables. Ces attaques se produisaient lorsque Bernard était à jeun, c'est-à-dire, de minuit à 6 heures le matin, et le soir de 4 à 7 : elles pouvaient être enrayées, s'il avait le temps d'avaler un aliment ou une boisson quelconque.

Deux ans se passèrent ainsi ; mais, en 1881, une crise plus violente que les autres se produisit. Comme toujours, au début de son attaque, Bernard poussa un grand cri, se raidit, puis fut pris de mouvements convulsifs des bras et des jambes. Cet état persista avec des alternatives d'agitation et de torpeur depuis le matin 6 heures jusqu'au lendemain 5 heures du soir, laissant le malade dans un tel état de fatigue qu'il dut garder le lit pendant quatre ou cinq jours. De plus, il lui était devenu presque impossible de parler; il entendait, voyait très bien, savait parfaitement ce qu'il voulait dire, mais ne pouvait exprimer sa pensée. Il resta ainsi, à peu près aphasique, pendant deux mois, au bout desquels une certaine amélioration se produisit et lui rendit, quoique très imparfaitement, l'usage de la parole.

A la suite de cette crise, le nombre des attaques s'éleva à quatre ou cinq par semaine et leur durée atteignit de huit à douze heures. Enfin, il y a trois ou quatre mois, elles furent précédées d'une période d'aura, consistant en des contractures très fortes des jambes, qui mettaient le malade dans l'impossibilité de marcher. S'il buvait alors un verre d'eau, au bout de quelques minutes ces contractures cessaient; s'il ne prenait rien, il survenait une attaque. C'est sur ces entrefaites qu'il se décide à entrer à l'hôpital Saint-André, où nous procédons à son examen.

État actuel, le 6 août 1884. — Bernard est un homme robuste, taillé en hercule. En dehors de ses accès convulsifs, il est très bien portant.

La région cervicale n'est pas douloureuse. On ne trouve point au crâne de dépression apparente, ni de déformation osseuse. La cicatrice du traumatisme reçu en 1878 est placée immédiatement au-dessus de la crête occipitale externe sur la ligne médiane. La pression à son niveau ne détermine pas de douleur et ne provoque pas d'accès convulsifs. L'ouïe est bien conservée : le tic-tac d'une montre est perçu, à droite à 1 mètre de distance, à gauche à 60 centimètres environ. La vue est bonne. L'examen fait à l'ophthalmoscope ne révèle rien de particulier ; l'acuité visuelle est normale; la pupille réagit très bien à la lumière; le réflexe à l'accommodation est conservé; la réaction pupillaire aux excitations périphériques paraît diminuée. La sensibilité est conservée sur tous les points du corps, ; le sens musculaire n'est pas altéré et le malade a parfaitement la notion des diverses positions dans lesquelles on place ses membres. La motilité est intacte.

On ne constate ni déviation de la face ou de la langue, ni modifi-

cation des réflexes rotuliens, ni incertitude de la marche. La parole est un peu lente, hésitante, mais le malade trouve le mot propre et n'a pas d'aphasie.

Les fonctions génésiques sont normales.

L'examen des forces au dynamomètre donne :

Membre supérieur	droit..............	36	kilogrammes.
—	gauche	27	—
Membre inférieur	droit..............	27	—
—	gauche	23	—

Le cœur, les poumons, l'appareil digestif sont sains. L'examen des urines ne révèle ni sucre ni albumine.

Pendant son séjour à l'hôpital, du 6 au 17 août, Bernard eut trois accès convulsifs; le premier, le 7 août; le deuxième, le 10; le troisième le 14. Ces accès, au dire des infirmiers qui en ont été témoins, ressemblaient tout à fait à des accès d'épilepsie vraie. Ils débutaient par un grand cri; le malade perdait immédiatement connaissance et tombait lourdement sur le sol; ses membres étaient agités de secousses brèves et rapides; puis survenait une période de sommeil stertoreux qui durait plusieurs heures.

Pendant ces quelques jours, M. le professeur Pitres examina plusieurs fois le malade et fit part aux élèves du service des difficultés que soulevait ce cas clinique. Il ne paraissait pas douteux qu'il n'y eut un rapport de causalité entre la commotion cérébrale provoquée autrefois par le coup de pied de cheval et les accidents actuels. Mais les convulsions n'avaient pas le type Jacksonnien, et il était peut-être téméraire de pratiquer une trépanation au niveau de la région meurtrie en 1878, quand aucun symptôme permanent ne permettait de diagnostiquer avec certitude l'existence d'une lésion encéphalique. Le malade insistait très vivement pour qu'on employât tous les moyens susceptibles de le débarrasser de ses accès; il envisageait sans hésitation et sans crainte la perspective d'une opération chirurgicale. Mais encore fallait-il que cette intervention répondît à des indications précises; qu'elle fût raisonnée et raisonnable; qu'elle fût légitimée par des chances de succès.

Après bien des hésitations, il fut décidé que le malade serait soumis pendant quelques mois à un traitement bromuré (4 grammes de bromure de potassium) et que si ce traitement était inefficace on poserait de nouveau la question de la trépanation.

Bernard quitta l'hôpital le 17 août.

Il rentre de nouveau dans le service le 5 octobre. Les accès convulsifs n'ont pas été sensiblement modifiés par le traitement.

Le 8 octobre, à 3 heures du matin, un accès très violent se produit,

à la suite duquel le malade reste dans le coma pendant toute la journée du 8. Le soir, à 7 heures, vomissements glaireux peu abondants.

Le 9 octobre, l'état comateux se prolonge sans améliorations.

Le 10 octobre, à 9 heures du matin, le coma persiste. Les yeux sont grand ouverts; la cornée est sensible; les pupilles égales et moyennement dilatées réagissent très faiblement à la lumière. La respiration est lente (17 par minute), assez régulière; parfois cependant l'inspiration devient bruyante, l'expiration pénible et prolongée. Le pouls est régulier (84 pulsations par minute). De temps en temps, le malade claque des dents et s'agite un peu. Les vomissements n'ont pas reparu depuis la veille.

L'examen de la sensibillité nous donne les résultats suivants :

Le pincement brusque de la jambe droite, préalablement placée sur la jambe gauche, détermine le retrait lent du membre.

Le pincement du bras droit donne peu de résultats.

Le côté droit de la face est plus sensible, et les muscles sous-jacents à la portion de peau qui a été pincée se contractent quoique faiblement. A gauche, nous voyons, dès qu'on les pince, le membre inférieur se retirer brusquement, le membre supérieur être agité de petits mouvements, le côté gauche de la face se contracter avec force. La sensibilité au pincement est conservée dans la région du cou; le pincement du sterno-mastoïdien droit détermine, dans ce muscle, une violente contraction bientôt suivie de contractions cloniques.

La sensibilité à la piqûre semble plus obtuse. A droite, en dehors de la face, elle est presque nulle. A gauche, au contraire, il paraît y avoir hyperesthésie : le membre piqué se retire violemment, les muscles de la face réagissent brusquement.

Les réflexes sont également modifiés. Le réflexe plantaire, au chatouillement, est plus accentué à gauche qu'à droite. Les réflexes tendineux sont abolis des deux côtés. Le réflexe rotulien, conservé à droite, paraît aboli à gauche. De plus, on constate à la palpation un état de mollesse et de flaccidité du membre inférieur gauche, tandis que le membre droit correspondant est dur et raide, et dans un état de contracture qui rend difficile la flexion de la jambe sur la cuisse.

Les masséters sont également très contracturés et l'on ne peut ouvrir la bouche.

Les raies méningitiques, assez manifestes sur tout le corps, sont remarquablement persistantes sur la cuisse gauche.

Le malade n'étant pas allé à la selle et n'ayant pas uriné depuis le commencement de son attaque, on pratique le cathétérisme de la vessie qui permet de retirer une notable quantité d'urine limpide, colorée, et de composition normale. Pendant toute la durée de l'examen, Bernard ne cesse de mâchonner et ne semble pas avoir conscience de ce qui se passe autour de lui. A 10 heures, on prescrit 6 sangsues sur chaque apophyse mastoïde. Leur application n'amène aucune amélioration.

Vers midi, le malade est agité d'une grande secousse, comme si une nouvelle attaque allait se déclarer ; mais le calme reparaît aussitôt. A 2 heures, nouvelle crise avec trépidation des bras et des jambes. La bouche est fortement déviée à droite. Cet état persiste environ dix minutes, puis la tranquillité revient et dure toute la soirée. La respiration est sifflante ; vers minuit, elle devient moins bruyante et le 11 octobre, à 6 heures du matin, le malade expire sans cris, sans râles, sans secousse.

Autopsie le 12 octobre. — On ne constate rien d'anormal sur la partie antérieure du corps ; à la partie postérieure, on trouve sur la fesse gauche une plaque érythémateuse de la grandeur environ d'une pièce de cinq francs d'argent.

L'incision des parties molles du cuir chevelu détermine l'écoulement d'une grande quantité de sang noir. La calotte cranienne est sciée et détachée avec soin et l'on constate alors un épaississement notable des os du crâne, surtout de l'occipital et des pariétaux. Les méninges paraissent normales ; leur incision laisse écouler une faible quantité de sérosité. Le cerveau est enlevé. Relevant alors le cuir chevelu de la nuque, on fait une coupe du pharynx passant au-dessus de l'os hyoïde et allant rejoindre les deux condyles de l'occipital que l'on désarticule ; il suffit alors d'un trait de scie vertical passant par l'étage moyen de la base du crâne et aboutissant à la partie moyenne de la gouttière basilaire, pour avoir le squelette de la partie postérieure et inférieure du crâne. Cette partie ainsi que la calotte sont examinées avec la plus grande attention, et nulle part on ne reconnaît l'existence d'un cal consécutif à une fracture. (Ces pièces ont été également examinées après avoir été débarrassées par la macération des parties molles ; on n'y a pas trouvé d'altérations appréciables.)

Le cerveau ne présente extérieurement rien de particulier : sa consistance est normale. Le plancher du 4e ventricule a un aspect un peu piqueté surtout dans sa moitié inférieure. On retrouve également l'aspect piqueté au-dessous des fibres du nerf acoustique. La protubérance paraît tout à fait saine.

Le 4e ventricule ne contient pas de sang ; il en est de même des autres cavités cérébrales ; remarquons cependant que la sérosité contenue dans le ventricule latéral paraît un peu rougeâtre. La palpation nerévèle point de dureté des cornes d'Ammon. Les méninges s'enlèvent avec facilité.

Les circonvolutions paraissent normales, et, soit dans l'hémisphère droit, soit dans l'hémisphère gauche, il est impossible de reconnaître la moindre lésion. La région capsulaire, le centre ovale, sont parfaitement sains. L'examen des pédoncules cérébraux et cérébelleux et celui du cervelet ne révèle rien d'anormal. Enfin la moelle détachée et examinée avec le plus grand soin ne présente point d'altérations.

Du côté des autres organes, rien d'important à signaler. — Les *poumons* sont congestionnés, sans tubercules. — Le *cœur* est sain et ne présente aucune lésion valvulaire. Le *foie*, légèrement augmenté de volume ne paraît pas altéré dans sa structure. La *rate* est normale. Les *reins* ont leur volume habituel ; ils sont lisses et n'adhèrent pas à la capsule ; les substances corticale et médullaire sont bien distinctes et paraissent n'avoir subi aucune altération pathologique.

Le reste de l'observation ne présente rien de particulier.

Paris. — Société d'Imp. PAUL DUPONT (Cl.) 79.8.87. *Le Gérant :* G. MASSON.

ARCHIVES
DE
PHYSIOLOGIE
NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

ANALYSEUR BACTÉRIOLOGIQUE POUR L'ÉTUDE DES GERMES DE L'EAU,

Par M. **ARLOING.**

Fol et Dunant, Guning ont nettement établi que la numération des microbes de l'eau à l'aide de cultures faites dans les milieux nourriciers liquides est préférable à la numération par les cultures dans les milieux solides. Leur opinion est partagée aujourd'hui par le plus grand nombre des expérimentateurs qui se sont occupés de la question.

En dépit de ce fait, à savoir, qu'un certain nombre des germes contenus dans l'eau ne se développent pas dans la gélatine ou l'agar-agar peptonés, on constate que la méthode de Koch jouit encore d'une grande faveur auprès de plusieurs expérimentateurs, et, dernièrement, Meade Bolton a même tenté de la réhabiliter.

Quant à nous, nous ne lui connaissons, dans le cas

présent, qu'un seul avantage qui rachète partiellement son défaut capital : elle permet d'arriver plus aisément à la détermination de la nature des germes ou des bactéries contenus dans l'eau. En effet, l'aspect de la plupart des cultures en milieu liquide est fort semblable alors même qu'elles procèdent de microbes différents, tandis qu'il peut être très varié si les cultures sont faites sur la gélatine nourricière. Les colonies diffèrent soit par leur forme, soit par leur couleur ; elles s'étalent à la surface de la gélatine ou dissolvent leur aliment. Ces caractères font naître la notion de différences ou d'analogies que l'on vérifiera par l'examen microscopique ou l'inoculation.

Pour ces motifs, la détermination du nombre des microbes par la culture sur gélatine mérite de fixer l'attention des expérimentateurs. Il faut envisager les imperfections de cette méthode et chercher à les faire disparaître pour rapprocher le plus possible de la vérité les résultats qu'elle fournit.

Revue critique des procédés d'analyse bactériologique sur milieu solide.

Koch a conseillé de verser dans un tube de gélatine liquéfiée un volume connu de l'eau dont on fait l'étude bactériologique, de mélanger aussi intimement que possible l'eau et la gélatine par l'agitation, de manière à écarter les germes, puis de répandre le mélange, en couche mince, sur la face lisse d'une plaque de verre quadrillée et stérilisée. La plaque de verre est portée ensuite dans un incubateur où les colonies prennent naissance. Lorsqu'on estime que la germination des bactériens présents est complète, on dispose la plaque au-dessus d'une lame d'obsidienne et l'on compte les colonies qui se détachent nettement, par leur teinte, sur le fond noir de la lame sous-jacente. Enfin, on détermine le nombre des bactériens contenus dans un litre d'eau en multipliant le chiffre des colonies par le rapport du litre au volume d'eau que l'on a mélangée à la gélatine. Ce rapport est toujours un facteur considérable.

Le procédé de Koch est passible de plusieurs reproches. D'abord, on n'est pas absolument sûr de disséminer convenablement les germes au sein de la gélatine, quelque soin que l'on prenne pour y arriver ; de sorte que certaines colonies sont tellement rapprochées qu'elles se nuisent réciproquement et qu'elles deviennent difficiles à compter et à isoler, si l'on voulait tenter leur isolement. Ensuite, une partie des opérations s'accomplissant à l'air libre, des germes de l'atmosphère peuvent tomber sur la gélatine, évoluer parallèlement aux germes de l'eau et fausser considérablement les calculs. De plus, une certaine quantité de gélatine restant dans le tube, rien ne prouve qu'elle ne retienne quelques germes ; s'il en est ainsi, le nombre que l'on obtiendra sera inférieur à la réalité.

On peut remédier à l'inconvénient que nous avons cité en dernier lieu et qui résulte de la présence d'une certaine portion du mélange dans le tube où il a été effectué, en étalant ce reste à la face interne du tube où il se fige comme sur une plaque ordinaire. On comptera les colonies qui s'y développeront et on en ajoutera le chiffre au nombre des colonies développées sur plaque.

Mais on n'évitera pas l'erreur qui peut résulter de la chute de quelques germes de l'atmosphère. Supposons qu'un seul germe provienne de l'air et que l'on ait opéré avec un demi-centimètre cube d'eau. Pour rapporter le nombre de colonies au nombre des germes contenus dans un litre d'eau, il faudra le multiplier par 2,000. Ce sera donc 2,000 germes de trop que l'on attribuera faussement à l'eau soumise à l'examen bactérioscopique.

Esmarck a proposé de remédier à ce défaut, en maintenant constamment le mélange à l'abri de l'air.

Pour cela, on opère avec une très petite quantité d'eau et une petite quantité de gélatine. Le mélange se fait au fond d'un tube à culture. Quand on le suppose très intime, on plonge le tube dans l'eau froide, en le tenant presque horizontalement, pendant qu'on l'anime d'un mouvement de rotation assez rapide. La gélatine se répand sur toute la face



interne du tube où elle se solidifie promptement sous la forme d'une plaque mince enroulée en cylindre.

C'est à l'intérieur du tube que les colonies se développent.

Pour les compter, on coupe le tube suivant deux génératrices diamétralement opposées. Il se trouve partagé en deux moitiés égales que l'on observe par la face interne et sur lesquelles on fait le dénombrement des colonies. On rendra cette opération plus facile en projetant chaque moitié du tube sur un écran de papier quadrillé.

Si l'on applique le procédé d'Esmarck, on s'aperçoit que l'on rencontre quelque difficulté à étendre uniformément la gélatine à la face interne du tube. Certaines portions du mélange coulent sur des parties déjà étalées et solidifiées ; de sorte que des colonies se trouvent superposées.

La division du cylindre de verre suivant deux génératrices se fait souvent irrégulièrement et des colonies situées sur les cassures sont détruites et ne peuvent plus être comptées exactement.

Enfin, comme il faut opérer avec de très petites quantités d'eau, le facteur par lequel on multipliera le nombre des colonies sera très considérable ; si bien que l'erreur la plus légère se traduira par un écart énorme dans le nombre qui représentera les microbes enfermés dans un litre d'eau.

Admettant, pour un instant, que l'on veuille conserver le procédé d'Esmarck, on l'améliorerait en employant de longs tubes de verre plats ou lieu de tubes cylindriques pour faire refroidir le mélange d'eau et de gélatine. Les colonies se développeraient sur une seule face et l'on n'aurait pas besoin de diviser le tube pour les compter.

Dans un récent travail sur les eaux, M. de Malapert-Neuville s'est préoccupé de l'imperfection du procédé de Koch que nous avons signalée en premier lieu. Il a pensé que l'on obtiendrait sur la plaque quadrillée toutes les colonies dont les germes sont présents dans l'échantillon d'eau, en opérant de la manière suivante : verser la gélatine en promenant le tube circulairement au-dessus de la plaque ; déposer un volume donné de l'eau au centre de l'îlot formé par la gélatine ; enfin, effectuer le mélange de la gélatine et de l'eau en

brassant le tout sur la plaque de verre avec un fil de platine stérilisé.

La modification proposée par M. de Malapert-Neuville répondait au but qu'il poursuivait. Mais on peut lui adresser deux reproches graves : le premier, c'est que le procédé adopté par l'auteur pour opérer le mélange de l'eau et de la gélatine n'assure pas une dispersion suffisante des germes et des colonies ; le second, c'est qu'il oblige à laisser la gélatine pendant un temps relativement très long en présence de l'air libre, et par conséquent expose à recueillir quelques germes de l'atmosphère.

Parvenu à la fin de cette revue historique et critique, on doit s'apercevoir que certains *desiderata* subsistent malgré les perfectionnements préconisés successivement par les expérimentateurs.

Disperser régulièrement sur la gélatine *tous* les microbes enfermés dans un volume d'eau connu ; éviter et au besoin *reconnaître* les germes qui peuvent venir de l'atmosphère ; telles sont les indications qu'il faut remplir pour obtenir dans l'examen bactérioscopique de l'eau des résultats aussi exacts que possible.

Nous nous sommes proposé de satisfaire à ces indications à l'aide d'un outillage et d'une technique que nous allons faire connaître.

Technique de M. Arloing, à l'aide de l'analyseur bactériologique.

Récolte de l'eau. — Pour prélever les échantillons à analyser au point de vue bactériologique, nous employons le procédé dont nous avons fait usage, avec M. Chauveau, dans l'étude d'une eau que l'on se proposait d'amener à Lyon pour l'alimentation de ses habitants. (Rapport à M. le maire de Lyon, 1885.)

Il consiste dans l'usage d'une pipette en verre (*fig.* 1 et 2, 4) que l'on peut, dans tous les laboratoires, construire de la manière suivante : On prend un tube en verre cylindrique de 4 à 5 millimètres de diamètre intérieur. Après l'avoir lavé

et séché convenablement, on le jauge en quarts de centimètre cube à l'aide du mercure. On gradue de la sorte une longueur répondant à un centimètre cube et demi à deux centimètres cubes. On étire ensuite le tube à la lampe d'émailleur, à partir d'un point voisin de la graduation, de façon à donner à l'une des extrémités la forme d'un tube capillaire d'une très grande finesse[1]. Cette opération se fait généralement en deux ou trois temps. Le tube est ensuite rétréci près de l'extrémité opposée, tamponnée avec du coton et stérilisée à l'étuve sèche ou à la vapeur.

Lorsqu'on veut se servir de cette pipette, on flambe délicatement sa surface, on coupe avec des ciseaux flambés l'extrémité du tube capillaire qui la prolonge, on enfonce ce tube dans l'eau et on aspire à l'extrémité opposée, à l'aide de la bouche. L'aspiration est facilitée par l'interposition d'un tube de caoutchouc entre la pipette et la bouche.

On remplit ainsi la pipette jusqu'au-dessus de la partie graduée.

La cueillette terminée, on fond la pointe du tube capillaire dans la flamme d'une lampe à alcool. On couche la pipette sur un support dans une position presque horizontale et on se hâte de la transporter au laboratoire où doit se faire l'essai bactériologique.

Il ne faut pas cacher que l'aspiration avec la bouche est longue, pénible et désagréable. On peut la supprimer en faisant au préalable le vide dans la pipette ou en raréfiant l'air qu'elle contient par la chaleur.

Pour cela, on étrangle la pipette au-dessus du tampon de coton. On la fixe sur la pompe à mercure ; on fait le vide ; quand celui-ci est achevé, on fond la pipette d'un coup de chalumeau au point ou elle a été étranglée. Ou bien, on volatilise et on surchauffe quelques gouttes d'eau introduites dans la pipette ; lorsque cette dernière est portée à une haute température, on la ferme de la même manière que ci-dessus et au même point.

[1] Sur la figure 2, page 283, la pointe effilée de la pipette est représentée beaucoup plus grosse que nature.

Si l'on veut recueillir de l'eau avec cet instrument, on le flambe extérieurement, on immerge la partie capillaire dans l'eau, et on coupe la pointe avec des ciseaux flambés. L'eau s'élève peu à peu dans le tube ; lorsqu'elle atteint le niveau convenable, on brise l'extrémité supérieure de la pipette. L'équilibre de pression s'établit aux deux extrémités de la colonne liquide. On retire le tube capillaire de l'eau et on le ferme en fondant sa pointe dans la flamme d'une lampe.

Quand on a fait le vide dans le tube à l'aide de la pompe à mercure, les gaz de l'eau se dégagent au fur et à mesure que le liquide s'élève ; il en résulte que la colonne est souvent interrompue. Mieux vaut se contenter du vide relatif obtenu par la chaleur et la vaporisation de l'eau.

Si l'eau était très riche en microbes, il conviendrait d'en diluer une petite quantité dans un volume connu d'eau parfaitement stérilisée, à l'intérieur d'un flacon ou d'un matras flambé. La dilution serait ensuite introduite dans la pipette qui a été décrite, de la même manière que s'il s'agissait d'une eau puisée directement à la source ou dans un fleuve.

Répartition de l'eau dans le milieu nutritif.

La pipette qui a servi à recueillir l'eau sert aussi à la répartir sur la gélatine nourricière.

Si la culture des germes se fait dans un milieu liquide, voici comment on procède à la répartition :

La pipette est fixée verticalement, la pointe capillaire en bas. L'extrémité supérieure tamponnée est mise en communication avec l'atmosphère. On flambe délicatement toute la surface. On ouvre ensuite la pipette à l'extrémité inférieure en la coupant transversalement avec des ciseaux stérilisés. Sous l'influence de la pression exercée par la colonne d'eau, celle-ci s'écoule goutte à goutte ; mais, en raison de la longueur et de la capillarité du tube de sortie, les gouttes sont égales en volume et, de plus, espacées les unes des autres. On a donc le temps de les recevoir séparément dans des flacons ou dans des matras chargés de bouillon.

On a soin de compter exactement le nombre de gouttes

comprises entre deux divisions de la pipette, car cette opération permet de connaître le rapport de la quantité d'eau répartie entre les conserves de bouillon à l'unité de volume, le centimètre cube.

Par exemple, je suppose que l'on ait compté 30 gouttes dans un quart de centimètre cube et que l'on ait fécondé 40 ballons, chacun avec une goutte; on aura soumis à l'analyse bactériologique $\frac{40}{120}$ de centimètre cube d'eau. Un calcul simple permettra d'arriver aisément à connaître le nombre de bactériens aérobies renfermés dans un centimètre cube de cette eau. En effet, si l'on admet que, sur 40 ballons ensemencés, 20 se soient troublés, on en conclura que, dans $\frac{40}{120}$ de centimètre cube, il existe au moins 20 germes et que dans $\frac{120}{120}$ de centimètre cube ou un centimètre cube, il y en a $\frac{20 \times 120}{40} = 60$. Un litre en renfermera donc 60,000.

Mais notre intention est de répartir les gouttes sur la gélatine nourricière. En outre, nous désirons faire cette opération de manière à éviter l'abord des germes atmosphériques, et, dans le cas où nous ne pourrions pas nous préserver entièrement des germes de l'atmosphère, de manière à les distinguer des germes contenus dans l'eau.

Pour remplir ces indications, nous avons pris les dispositions suivantes:

a. Plaque quadrillée. — La gélatine nourricière est étalée sur une plaque de verre de $0^m,12$ de longueur sur $0^m,05$ de largeur, divisée par des traits au diamant en 60 carrés égaux de 1 centimètre de côté (Voy. *fig.* 1 et 2, 1).

La gélatine est répandue avec plus de facilité, si l'on rehausse les bords de la plaque de verre d'un mince cordon en émail vitrifié.

Lorsque la gélatine est bien solidifiée, on transporte rapidement la plaque quadrillée dans l'appareil que nous allons décrire.

b. Analyseur. — Il consiste en une boîte rectangulaire en

cuivre de 0m,250 de longueur sur 0m,085 de largeur et 0m035 de profondeur. Cette boîte est munie d'un couvercle formé de deux lames de verre (*fig.* 1 et 2, 5 et 6), mobiles autour de charnières placées sur les deux bords les plus étroits. Les pièces du couvercle, au lieu de se juxtaposer, laissent entre elles un intervalle de 0m,007 occupé par un couvre-joints en cuivre d'une disposition spéciale (*fig.* 3). Effectivement,

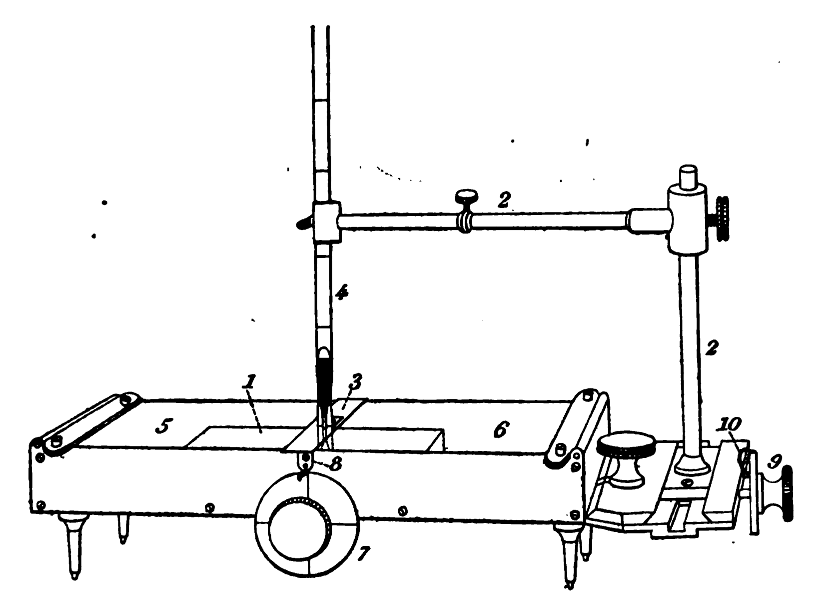


Fig. 1. — ***Analyseur bactériologique de M. Arloing, fermé, disposé pour la répartition de l'eau sur la gélatine.***

1, plaque porte-gélatine; 2, 2, porte-pipette; 4, pipette; 3, couvre-joints; 5, 6, couvercles en verre de l'analyseur; 7, bouton moteur de la crémaillère qui déplace la plaque de gélatine; 8, repère; 9, bouton moteur de la crémaillère qui déplace le porte-pipette; 10, repère.

ce couvre-joints achève de fermer la boîte en coulissant sur les lames de verre, d'avant en arrière, sous l'influence de la moindre traction. Il est pourvu : 1° au milieu, d'un orifice fort étroit T (*fig.* 2) où l'on engage le tube capillaire qui prolonge la pipette avec laquelle on a recueilli l'eau que l'on soumet à l'analyse ; 2° de deux languettes métalliques souples *a*, *a* (*fig.* 2) fixées à droite et à gauche du précédent orifice,

entre lesquelles est reçue la pipette au-dessus de la partie effilée, de sorte que le moindre mouvement de déplacement imprimé à cette dernière, dans un sens ou dans l'autre, entraîne immédiatement le couvre-joints de la même quantité.

Une plaque de cuivre, d'une surface égale à celle de la plaque de verre quadrillée, munie d'une crémaillère sur sa face inférieure, peut courir sur le fond de la boite, grâce à un pignon qui se meut à l'aide du bouton extérieur 7 (*fig.* 1 et 2).

Cette plaque est pourvue à ses angles de quatre montants prismatiques *c*, *c* (*fig.* 2), garnis de ressorts entre lesquels est pincée horizontalement la plaque en verre quadrillée 1, (*fig.* 1 et 2), recouverte de gélatine nourricière.

Le bouton extérieur 7 tourne en présence d'un index 8 fixé sur la paroi antérieure de la boite. Il porte des crans dont l'écartement est calculé de telle sorte que le passage de deux d'entre eux au-devant de l'index fait avancer la crémaillère d'un centimètre. Conséquemment, si le milieu d'un carré se trouve juste au-dessous du trou percé dans le couvre-joints, le mouvement sus-indiqué amènera dans cette position le milieu du carré suivant. La crémaillère et la boite sont assez longues pour que l'on puisse faire passer toute la plaque de gélatine nourricière au-dessous du milieu du couvre-joints.

Au bord droit de la boite, est rattachée une forte plaque de cuivre munie d'une coulisse profonde, parallèle à ce bord. La coulisse est occupée par une masse métallique portant une tige verticale 2 (*fig.* 1 et 2), sur sa face supérieure, et une crémaillère sur sa face inférieure. Celle-ci est engrenée avec un pignon dont l'axe se continue avec le bouton 9 (*fig.* 1 et 2).

Cette seconde crémaillère se meut perpendiculairement à la première. Elle a pour but de déplacer la pipette au-dessus de la plaque de gélatine nourricière. On comprend aisément ce mouvement en jetant un coup d'œil sur les figures 1 et 2. La circonférence du bouton est calculée de manière qu'un demi-tour fasse progresser la pipette de 1 centimètre.

Usage de l'analyseur. — Lorsqu'on veut se servir de l'ana-

lyseur, on peut le stériliser par le passage à l'étuve; mais il suffit d'humecter la face interne de la boite avec de la glycérine au sublimé ou avec une simple solution de bichlorure de mercure et de la fermer un instant; les poussières qui sont en suspension à son intérieur ne tardent pas à se fixer aux parois.

On l'ouvre avec précaution, dans une atmosphère calme,

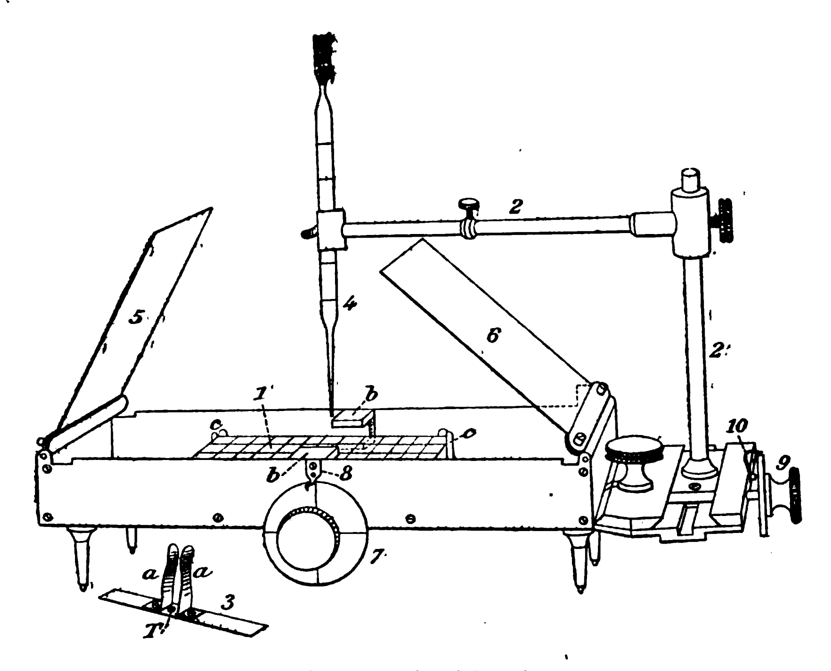


Fig. 2. — *Analyseur bactériologique ouvert.*

Les chiffres ont la même signification que dans la figure 1. Le couvre-joints 3, est isolé; T, orifice dans lequel s'engage l'extrémité capillaire de la pipette; *a*, *a*, languettes ressorts entre lesquelles passe la pipette; *b*, *b*, équerres métalliques sur lesquels glisse le couvre-joints.

pour y déposer la plaque de gélatine, après avoir pris toutefois la précaution de porter toute la crémaillère à gauche. On abaisse ensuite les deux couvercles en verre, et on place entre eux le couvre-joints métallique.

La gélatine est dès lors enfermée à l'abri de l'air; l'intérieur de la boite ne communique plus avec l'extérieur que par le trou fort petit percé dans le couvre-joints.

La pipette qui contient l'eau à analyser est agitée avec précaution pour mettre uniformément en suspension les germes qu'elle renferme. On la flambe avec soin. On la fixe verticalement à l'extrémité du bras horizontal 2 (*fig.* 1 et 2). On l'engage entre les deux ressorts du couvre-joints. L'extrémité du tube capillaire, préalablement coupé, passant à travers le pertuis du couvre-joints, vient alors se placer au-dessus du milieu du premier carré de la plaque de verre quadrillée.

Une goutte d'eau tombe au milieu de ce carré et forme une saillie hémisphérique sur la gélatine. En attendant la chute de la goutte suivante, on a le temps de faire courir la plaque vers la droite, de manière à la recevoir sur le milieu du second carré. On procède ainsi jusqu'à ce que l'on ait déposé une goutte d'eau au milieu des douze carrés qui composent la première rangée.

Pendant cette opération, la plaque de gélatine a été entièrement transportée à droite de l'extrémité de la pipette. Pour ensemencer les carrés de la deuxième rangée, on meut le pignon de la crémaillère porte-pipette de deux crans. Cette manœuvre a pour effet de transporter l'extrémité de la pipette au-dessus du milieu du dernier carré de la seconde rangée. Dès qu'une goutte d'eau est tombée sur ce carré, on déplace la plaque de gélatine en sens inverse, c'est-à-dire de droite à gauche, de carré en carré, jusqu'au premier. On fait tourner de nouveau le pignon de la crémaillère porte-pipette de deux crans, afin de se placer au-dessus du milieu du premier carré de la troisième rangée, et ainsi de suite, jusqu'à ce que les soixante carrés de gélatine aient reçu chacun une goutte d'eau.

Lorsque la répartition de l'eau est achevée, on retire la pipette, on la porte sur le côté de la boîte, on relève le couvre-joints, les couvercles, et l'on transporte la plaque de gélatine dans un cristallisoir à incubation.

Les gouttelettes d'eau ne tardent pas à se volatiliser dans l'atmosphère de la boîte; les germes qu'elles contiennent s'appliquent sur la gélatine nourricière et forment, en évoluant, des colonies qui occupent exactement le milieu des carrés.

C'est précisément à ce caractère topographique que l'on distinguera les germes de l'eau de ceux qui seraient tombés

accidentellement de l'atmosphère, car il y a de grandes chances pour que ces derniers ne se superposent pas à ceux de l'eau, au centre de figure des carrés tracés sous la plaque de gélatine.

L'opération qui vient d'être décrite donne tous ces avantages à la condition que la gélatine soit bien solidifiée et que la goutte d'eau en arrivant à son contact n'ait aucune tendance à se diffuser dans son épaisseur. Pendant les fortes chaleurs, il conviendra donc d'associer une certaine quantité d'agar-agar à la gélatine, ou bien d'opérer dans un local où la température laisse à la gélatine une solidité suffisante.

En résumé, les détails dans lesquels nous sommes entré sur la disposition et l'usage de notre analyseur bactériologique démontrent que notre technique réalise une amélioration notable dans l'étude bactérioscopique des eaux.

Elle diminue le nombre des intermédiaires au contact desquels l'eau est exposée à gagner quelques germes; elle permet de répartir uniformément l'eau, afin d'éviter la fusion des colonies, et de reconnaître, par la position, les colonies dont les germes proviennent de l'air.

L'analyseur bactériologique sera utilisé avantageusement à séparer les bactéries qui pourraient se trouver mélangées dans une humeur ou dans une culture. Il n'est pas nécessaire de décrire le manuel qu'il faudra suivre en pareil cas.

II

RECHERCHES SUR L'ACTION DES MICRO-ORGANISMES DE LA BOUCHE SUR QUELQUES SUBSTANCES ALIMENTAIRES,

Par M. W. VIGNAL.

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.)

SOMMAIRE. — But de ces recherches, Milne Edwards, Pasteur, Duclaux. Micrococcus Pasteuri (Sternb.). Recherches de Kriebohn. Coccus *k*. — Action des micro-organismes de la bouche sur quelques aliments. Substances employées et mode de leur préparation. Action du staphylocoque pyogenes aureus; — du staphylocoque pyogenes albus; — du leptothrix buccalis; — du bacille de la pomme de terre; — du bactérium termo; — du vibrion rugula; — du coccus *a*; — du bacille *b*; — du bacille *c*; — du bacille *d*; — du bacille *e*; — du bacille *f*; — du bacille *g*; — du bacille *h*; — du bacille *i*; — du bacille *j*; — du coccus *k*. Tableau résumant l'action de ces micro-organismes. Action du suc gastrique, de la bile et du suc pancréatique sur les micro-organismes de la bouche. Manière dont cette action a été étudiée.

Dans ce mémoire, qui n'est, à proprement parler, que la seconde partie de celui que j'ai publié dans le numéro du 15 novembre 1886 de ces Archives, je décrirai l'action *in vitro*, sur quelques substances alimentaires simples, des micro-organismes que j'ai trouvés dans la bouche; puis j'examinerai les effets du suc gastrique, de la bile et du suc pancréatique sur ces micro-organismes. Finalement, je décrirai

les micro-organismes que j'ai rencontrés dans les matières fécales, et je rechercherai leur action, sur les mêmes substances alimentaires simples que celles qui nous ont servi à l'étude de ceux de la bouche. Je rechercherai aussi sur eux l'effet des sucs intestinaux.

Si je tente ces expériences, ce n'est point que j'y sois poussé par la simple curiosité de savoir si ces micro-organismes peuvent transformer le sucre en alcool ou dissoudre l'albumine, c'est que je suis persuadé que les micro-organismes qui se trouvent dans le tube digestif peuvent et même doivent, par leur action sur les substances alimentaires qui traversent ce canal, contribuer aux phénomènes de la digestion. C'est une des idées qui nous poussa, M. Malassez et moi, à entreprendre ces longues séries de recherches.

Du reste, cette idée ne nous est point propre, quoique je sois étonné de la voir si peu répandue. En parcourant, il y a quelque temps, le traité de physiologie de M. Milne Edwards, je vis que ce savant, déjà, en 1862, frappé des expériences si remarquables de M. Pasteur sur la formation des acides lactique et butyrique, n'hésita pas à écrire les lignes suivantes :

« On se trouve conduit à penser que les phénomènes de fermentation lactique et butyrique qui se manifestent dans le tube digestif pourraient bien dépendre de l'action des infusoires (*sic*) qui vivent et se multiplient dans l'intérieur de ce canal, hypothèse qui nous permet aussi d'expliquer la production des deux principaux gaz qui se rencontrent dans cet organe, savoir l'hydrogène et l'acide carbonique [1]. »

Cette opinion, bien hardie pour l'époque, est, au fond, celle que nous retrouvons professée de nos jours par MM. Pasteur et Duclaux, si nous supprimons le mot malheureux *infusoires* que M. Milne Edwards, voulant trop préciser, a employé, et que nous étendions le rôle des micro-organismes au delà de la formation des acides lactique et butyrique et des gaz. En

[1] Milne Edwards, *Leçons sur la physiologie*, t. VII, p. 99 et 100. Paris, 1862.

effet, M. Pasteur, en 1885, dans des observations qu'il ajouta en présentant à l'Académie des sciences une note de M. Duclaux « Sur la germination dans un sol riche en matières organiques, mais exempt de microbes », déclare que, depuis des années, il désirait voir un expérimentateur tenter d'élever un animal mis dans un air pur, dès sa naissance, avec une nourriture exempte de microbes, car il était convaincu que la vie, « dans ces conditions, deviendrait impossible [1]. »

M. Duclaux, de son côté, à propos de la digestion dans le tube intestinal, écrivait en 1883 :

« Nous pouvons donc, puisqu'il n'y a pas d'exception à cette action absolument différente des diastases et des ferments, séparer totalement les phénomènes où interviennent les diastases de ceux où figurent les êtres vivants; considérer les premiers comme caractéristiques de la digestion dans son ensemble et les seconds comme caractéristiques de la putréfaction.

« Dans la réalité, cette distinction absolue s'efface un peu. D'abord, les cellules des ferments sécrètent des diastases identiques à celles de l'organisme et ajoutent ainsi leur action à celles des liquides digestifs normaux. De leur côté, les cellules de l'organisme, dans leur procès de nutrition, décomposent la matière organique à la façon des cellules de ferments [2]. »

C'est le rôle que jouent ces micro-organismes, que nous voulons essayer, du moins en partie, de connaître, qui nous a poussé à tenter les expériences qui font le sujet de ce mémoire.

Mon ami M. le docteur Galippe m'a fait observer avec raison que j'avais eu tort de considérer comme normaux tous les micro-organismes que j'ai rencontrés dans ma cavité buccale, car j'ai plusieurs dents atteintes de carie. Cette observation est juste; cependant je rappellerai que j'ai re-

[1] Pasteur, Observations relatives à la note précédente de M. Duclaux (*Comptes rendus*, janvier 1885, p. 68).

[2] Duclaux, Putréfaction et digestion (*Chimie biologique*, p. 791-792. Paris, 1883).

cueilli la matière avec laquelle j'ai cultivé les micro-organismes de ma bouche avec quelques précautions et en ayant soin de recueillir le tartre dentaire, sur des dents saines.

Du reste, des recherches ultérieures nous montreront si les organismes qu'on rencontre dans la carie ne sont pas, du moins pour quelques-uns d'entre eux, des micro-organismes existant à l'état normal dans la cavité buccale et qui attaquent l'ivoire de la dent lorsque celle-ci est dépouillée de son émail, car je pense qu'il ne faut pas pousser, du moins jusqu'à ce que nous soyons plus amplement informé, jusqu'à ces dernières limites la spécifité absolue d'un ou de plusieurs micro-organismes.

Mais comme pour le présent nous ne connaissons qu'imparfaitement les micro-organismes de la carie, j'ai cherché à tourner la difficulté. J'ai prié M. Malassez, qui n'a pas une seule dent cariée, de me donner de son enduit lingual et gingival et de son tartre dentaire. J'ai examiné ces trois produits sur des plaques de gélatine, et j'ai trouvé qu'ils renfermaient tous les micro-organismes que j'ai décrits dans mon premier mémoire, sauf les staphylocoques aureus et albus et le bacille *j*, ainsi qu'un microcoque dont je n'ai pas encore parlé, le micrococcus Pasteuri (Ster.).

Une seule fois, j'ai trouvé une colonie d'un coccus que je n'ai jamais rencontré depuis, soit dans des cultures venant des produits que m'avait remis M. Malassez, soit dans celles faites avec les miens. Je pense que, dans ces conditions, je dois considérer ce microcoque comme accidentel.

Avant d'étudier l'action des micro-organismes que j'ai trouvés dans la bouche sur quelques substances alimentaires simples, je dois donner les caractères de deux micro-organismes que j'y ai trouvés en outre des dix-sept que j'ai déjà décrits[1].

Le premier est le microcoque que Sternberg a désigné sous le nom de *Micrococcus Pasteuri*, l'autre est également un

[1] VIGNAL, Recherches sur les micro-organismes de la bouche (*Arch. de Physiol.*, 15 novembre 1886, p. 326).

microcoque, que nous désignerons provisoirement sous la lettre *k*.

Dans mon premier mémoire, je n'ai pas parlé du micrococcus Pasteuri (Sternb.), parce que les seuls micro-organismes que j'ai décrits ont été isolés à la température de la chambre dans laquelle je faisais mes cultures, c'est-à-dire à une température variant entre 14° et 22°, mais ne dépassant jamais ce dernier degré. Par conséquent, ce microcoque, qui ne se cultive pas à une température inférieure à 25°-30°, ne l'avait pas été. Quant au second microcoque, je ne l'avais l'année dernière, lorsque je revenais de la campagne, rencontré que deux ou trois fois dans toute une série de cultures, et j'ai jugé que deux ou trois fois étaient réellement trop peu, pour que je le considérasse comme un de mes parasites ordinaires; cette année, dans toutes les cultures que j'ai faites dans les mêmes conditions que les précédentes, je l'ai rencontré ; aussi je le décrirai.

A ce propos, je ferai remarquer que je n'ai pas un seul parasite à retrancher de ma liste, à la suite des cultures que j'ai faites cette année. Je les ai tous retrouvés; leur fréquence relative a peut-être un peu changé, mais comme l'ordre de fréquence que j'ai donné est, comme je l'ai dit, des plus relatifs, cela n'a pas grande importance.

Micrococcus Pasteuri. — J'ai à peine besoin de rappeler que M. Pasteur, avec MM. Roux et Chamberland, ont décrit, en janvier 1881, un microcoque dans le sang de lapins qu'ils avaient inoculés avec la salive d'un enfant mort de rage; que, plus tard, ils ont retrouvé ce même microcoque dans le sang d'autres lapins inoculés avec le mucus de deux broncho-pneumoniques. Cette note, qui résume le début des expériences de M. Pasteur sur la rage, est si connue que je ne crois pas devoir m'étendre davantage sur elle.

En avril 1881, Sternberg annonçait qu'il avait déterminé, lui aussi, sans connaître les recherches de M. Pasteur, ce dont nous n'avons nulle raison de douter, la mort de lapins par des inoculations de sa salive, et que le sang de ces animaux était rempli de microcoques. Je crois inutile de m'étendre ici

plus au long sur les expériences de Sternberg; je le ferai plus utilement dans la troisième partie de ce travail. Je me bornerai à rappeler qu'il décrit le microcoque déterminant la mort des lapins, comme ayant une forme ovale, lorsqu'il est en pleine activité de développement; dans les cultures sur la gélose, il est sphérique, forme souvent des chaînes; souvent il est entouré d'une capsule; il ne croît qu'à une température de 30° à 35°. Il forme sur la gélose une couche légèrement en relief, presque transparente.

Mais si nous ne devons pas oublier les recherches de Fraenkel sur ce micro-organisme, nous ne pouvons pas les citer ici au long, d'autant plus que nous serons forcés d'en parler à nouveau, lorsque nous décrirons l'action pathogène de ces micro-organismes sur les animaux, cependant nous devons dire que c'est Fraenkel qui, le premier, est parvenu à isoler par des cultures en plaque ce micro-organisme; que c'est lui qui, le premier, a reconnu l'identité absolue de ce microbe normal dans la bouche avec celui qu'on rencontre dans l'exsudat de la vraie pneumonie fibrineuse. Sur 14 fois, il l'a rencontré 12 fois. (Weischselhaum, de son côté, l'a rencontré 81 fois sur 88 cas examinés.)

Ce diplocoque a été nommé par Fraenkel *Micrococcus der Sputuns septicænsic*, et Plügge le décrit dans son manuel sous le nom de *Bacillus septicus sputigenus* (Fraenkel). Enfin Weischelhaum, pour le distinguer du bacille de Friedlander, le nomme *Diplococcus pneumoniæ;* c'est donc un micro-organisme bien baptisé, je dirai même trop; pour notre part, M. Pasteur et ses collaborateurs, MM. Roux et Chamberland, ayant négligé de le nommer, nous le désignerons, à l'exemple de Sternberg, sous le nom de *Micrococcus Pasteuri*.

Nous serons très bref sur ce micro-organisme, car son in-

[1] FRAENKEL : 1° Bacteriologische Mittheilungen, Theil I (*Zeitschrift f. klinische Medicin*, Bd X, p. 401); 2° Ueber einen Bacterienbefund bei Meningitis cerebro-spinalis, nebst Bemerkungen über die Pneumonie-micrococcen (*Deutsche med. Wochensch*, n° 13, 1886); 3° Weitere Beitrage zu Lehre von den Micrococcen der genuinen fibrinösen Pneumonie (*Zeitsch. f. klin. med.*, Bd X, Heft 5 et 6, Bd XI, Heft 5 et 6).



térêt paraît surtout résider dans ses effets pathogènes. Il ne se trouve pas toujours dans la bouche; l'année dernière, je l'ai rencontré continuellement dans ma bouche pendant une période de deux mois, puis il disparut et je ne l'ai retrouvé à nouveau qu'au mois d'avril de cette année, je ne l'aî gardé que pendant une quinzaine de jours, puis il disparut sans cause appréciable, lorsque je dis disparu, je ne veux pas dire seulement, perdu sa virulence, ce qu'il fait très vite, ainsi qu'il en résulte des recherches de Fraenkel, fait que mes expériences ont confirmé, mais qu'il n'existait plus dans ma bouche, car je ne me suis pas contenté de le rechercher en inoculant de ma salive à des lapins, mais je l'ai ensemencé dans des tubes de gélose. Ce fait se trouve du reste en accord avec les observations de Sternberg, Fraenkel, Weischelhaum, etc. Dernièrement Netter[1] a, après Fraenkel, beaucoup insisté sur le fait que la présence du pneumocoque dans la salive d'un même sujet sain n'est pas constante. Il cite à l'appui de ce fait des expériences semblables aux miennes. Seulement il n'a recherché le microcoque Pasteuri que par des inoculations aux lapins, ce qui fait qu'il se demande si le microcoque a disparu ou est devenu inactif; mes expériences me conduisent à conclure que dans mon cas du moins, il n'était *pas devenu inactif*, mais qu'il *avait disparu.* Un autre fait assez important est le suivant : M. Netter a été jadis atteint de pneumonie, je ne l'ai jamais été.

Dans les deux séries de cultures que j'ai faites avec les matières que m'avait remises M. Malassez, je n'ai pas rencontré ce microcoque, quoique j'eus fait des ensemencements spéciaux pour le trouver.

En terminant, je dirai que je suis complètement d'accord avec les auteurs, qui se sont occupés de ce micro-organisme, pour les caractères de ses cultures et je me contenterai d'ajouter qu'il n'exerce aucune action sur les substances alimentaires simples sur lesquelles j'ai essayé les effets des micro-organismes de la bouche. Je ne m'occuperai plus de ce

[1] Netter, Présence du microbe de la pneumonie dans la bouche des sujets sains (*Connaissances médicales*, n° 20, 19 mai 1887).

micro-organisme que dans la troisième partie de cette recherche.

Je dois encore signaler les recherches de Kreibohn qui se trouvent consignées dans la seconde édition du manuel de Plügge [1]. Cet auteur a trouvé deux fois dans la salive et une fois dans l'enduit lingual, un bacille court, épais, avec des extrémités arrondies souvent un peu tordues. Lorsqu'on en examine un qui vient de se diviser, il est trois ou quatre fois aussi long qu'épais. Il forme souvent de longues chaînes, il se colore facilement par la méthode de Gram. Il parait former des spores vers une température de 35 degrés. Il l'a nommé *Bacillus crassus sputigenus*.

Il se cultive bien sur toutes les substances généralement employées; sur des plaques de gélatine, il forme en trente-six heures des points d'un gris blanchâtre qui atteignent rapidement la surface où la colonie s'étend sous la forme de taches gris blanchâtres rondes, qui ne tardent pas à s'élever au-dessus du niveau de la gélatine. Cultivé par piqûre, en vingt-quatre heures, il forme un clou. Sur la pomme de terre, sa culture ressemble à celle du bacille de la pneumonie, mais elle est moins épaisse.

Il tue les souris rapidement, en quarante-huit heures environ et on le retrouve dans le sang et le foie. Les lapins résistent à une faible inoculation, à moins qu'elle ne soit faite dans les veines, dans ce cas ils meurent en quarante-huit heures; si la dose est forte, ils meurent de trois à dix heures après l'inoculation, avec de la diarrhée, des selles sanguinolentes et on trouve à l'autopsie les caractères d'une gastro-entérite [1].

Kreibohm, toujours d'après Plügge, a trouvé encore deux autres espèces de bactéries dans l'endroit lingual, bactéries qu'il n'a pas été possible à cet auteur de cultiver sur aucun des milieux de culture employés généralement.

La première espèce a été rencontrée deux fois par Kreibohm dans le sang des souris, qu'il avait inoculées avec l'enduit lingual. Les bâtonnets qui forment cette première espèce res-

[1] *Die Mikroorganismen*, 2e édit., p. 260; 1886.

semblent beaucoup à ceux de la septicémie des lapins. Ils sont probablement un peu plus longs et un peu plus pointus aux extrémités; ils ne présentent aucun étranglement à leur milieu, mais ils ne prennent convenablement la matière colorante qu'à leurs extrémités et ils laissent en leur centre une zone claire. Dans le sang, on les rencontre ou seuls ou par petits groupes, ils sont rarement ordonnés en chaînes de deux ou trois.

L'inoculation d'une goutte de ce sang à une souris amène sa mort, les symptômes suivants ont été observés dans trente générations. Le premier jour, l'animal ne présente rien d'anormal; le second jour, il se replie sur lui-même, les yeux sont voilés, puis il meurt entre le deuxième et le troisième jour, quelquefois seulement le cinquième. A l'autopsie, on trouve la rate et le foie durs, mais pas d'une grosseur anormale. Tous les organes montrent dans leurs capillaires de petits groupes de bactéries, mais ils ne sont pas très nombreux, sauf toutefois dans les poumons. Les lapins sont peu sensibles à l'inoculation de ces micro-organismes, si l'inoculation est faite avec un peu de sang de souris, ils montrent seulement une légère indisposition; si l'inoculation est faite au contraire avec une grande quantité de sang, ils meurent en deux à trois jours et les bacilles montrent la même distribution que chez les souris.

La deuxième espèce vue par Kreibohm l'a été de la même manière. Ce sont des bâtonnets plus courts que ceux de la première, ils sont arrondis aux extrémités et le milieu est un peu rétréci. Après coloration, leurs deux extrémités sont fortement colorées, tandis que le milieu ne l'est pas; ils ressemblent tout à fait aux bacilles du choléra des poules. Ces bâtonnets étaient en grand nombre dans le sang du cœur, et sur des coupes des organes, on les trouve dans les capillaires. Dans les poumons, ils ne sont pas en plus grand nombre que dans les autres organes. La mort des souris est généralement plus rapide après l'inoculation de ce bacille qu'après celle du premier, souvent elle survient après dix-huit heures, au plus tard après quarante. Les lapins sont réfractaires. Ces bactéries augmentent quand on les conserve dans le sang de la

souris qui en est morte, mais si on les transplante dans d'autres milieux de culture, ils ne se reproduisent pas.

J'ai vainement cherché le premier micro-organisme de Kreibohm sur des plaques ou des tubes de culture, j'ai également vainement inoculé un certain nombre de souris avec ma salive et mon tartre dentaire pour retrouver les deux derniers, que cet auteur a décrits. Je n'ai jamais obtenu la mort d'aucun de ces rongeurs; quelques-uns ont eu des abcès sous-cutanés, qui renfermaient quelques-uns des micro-organismes que j'ai déjà décrits, mais aucun n'est mort et leur sang était libre de parasites.

Coccus k. — Le micro-organisme que j'ai trouvé cette année d'une façon constante dans ma bouche est un petit microcoque, qui souvent est réuni en diplocoque, mais forme excessivement rarement des chaînes plus longues, le maximum que j'ai aperçu était la réunion de quatre articles. Lorsqu'il est associé de manière à former un diplocoque, chacun des articles est légèrement allongé, son volume varie fort peu dans les différents milieux, il mesure en moyenne 0,75 μ de diamètre, les dimensions extrêmes que j'ai rencontrées sont 0,65 μ et 1 μ.

Sur les plaques de gélatine, il forme des petites colonies rondes, légèrement en relief au-dessus de la gélatine, elles ont une couleur brun jaunâtre. Elles sont nettement limitées à la périphérie et ne dépassent jamais deux ou trois millimètres de diamètre.

Ensemencé en clou dans la gélatine nutritive, il forme un clou à tête blanchâtre, qui prend toujours un très faible développement. Assez souvent la tête s'étend, comme une arborisation à la surface du cylindre de gélatine, la tige est formée uniquement par une série de petits grains, placés les uns à côté des autres.

Sur la gélose, il se développe sous la forme d'une série de petites colonies formant un pointillé blanchâtre. Chacune de ces colonies dépasse rarement 1 à 2 millimètres, même si la quantité ensemencée a été considérable, elles ne forment jamais une nappe unie; il en est de même si, à l'aide d'un

fil de platine, on étend l'ensemencement sur toute la surface de la gélose, les colonies isolées sont toujours visibles, car entre chaque colonie, la culture n'atteint qu'une faible épaisseur.

Sur le sérum sanguin, il forme en quarante-huit heures une couche mamelonnée d'un blanc terne.

Ensemencé dans un ballon de bouillon de veau neutralisé, il le trouble légèrement, puis un précipité blanchâtre très léger ne tarde pas à se former et le liquide redevient clair.

Cultivé dans un ballon de bouillon de veau neutralisé et additionné de 10 0/0 de gélatine, il rend le ballon légèrement trouble, puis il se forme un peu abondant et léger précipité dans le fond du ballon, lorsqu'on sort ce dernier de l'étuve, la gélatine se solidifie de nouveau.

Dans le bouillon acidifié par 1 pour 2,000 d'acide chlorhydrique, il se développe très faiblement et rend à peine le bouillon trouble.

Sur des tranches de pommes de terre, il forme au bout de quarante-huit heures une très petite tache mamelonnée blanc translucide au point d'inoculation. Cette tache ne s'étend pas les jours suivants.

Caractère du coccus K.

Forme.

Microcoque; souvent deux sont réunis ensemble, il est rare qu'il forme une chaîne de quatre articles au maximum, lorsqu'il est associé en diplocoque il n'est généralement pas sphérique, mais ovale, il mesure entre 0,65μ et 1μ de diamètre.

Développement à une température de 20-22°.

Sur plaques de gélatine peptonisée.

Forme des petites taches rondes légèrement en relief, d'une couleur brun jaunâtre, elles sont très nettement limitées à la périphérie.

Dans des tubes de gélatine peptonisée.

Forme un clou blanchâtre, la tige et la tête se développent peu, souvent la tête s'étend comme une arborisation qui couvre en partie le haut de la gélatine; la tige est formée uniquement de petits grains placés les uns à côté des autres.

Développement à une température de 36-38°.

Sur la gélose.

Se développe sous la forme de petites colonies formant un pointillé blanchâtre, chacune de ses colonies dépasse rarement 1 à 2 millimètres, si l'ensemencement est étendu par le fil de platine, il y a toujours des fines colonies isolées les unes des autres.

Sur le sérum sanguin.

Forme en quarante-huit heures une couche mamelonnée blanc terne.

Sur des tranches de pommes de terre.

Forme au point d'ensemencement une très petite tache mamelonnée d'un blanc translucide; cette tache ne s'étend pas les jours suivants.

Dans le bouillon acidifié à 1/2000e par l'acide chlorhydrique.

Se développe très faiblement.

Action des micro-organismes de la bouche sur quelques aliments.

Nous avons étudié l'action des micro-organismes que nous avons décrits dans le mémoire précédent et celui-ci, sur quelques substances alimentaires simples, nous avons seulement pris celles qu'il est facile de se procurer, toujours avec la même composition chimique, afin d'éviter d'embrouiller les données du problème que nous nous proposions de résoudre.

Ces substances sont : l'albumine cuite (blanc d'œuf), la fibrine du sang de bœuf parfaitement blanche et cuite, le gluten exempt d'amidon, l'amidon contenu dans les pommes de terre et dans un empois faible, formé de 100 parties de bouillon étendu (bouillon ordinaire 1, eau 3) et 2 parties d'amidon, le lait écrémé, des solutions de sucre de canne, de sucre de raisin, de lactose dissout dans le même bouillon faible à 4 0/0; la solution de lactose contenait, en outre, une certaine quantité de craie légivée, pour neutraliser l'acide lactique, au fur et à mesure de sa production, dans le cas où il s'en formerait.

Nous avons préparé de la façon suivante l'albumine, la fibrine et le gluten; après les avoir fait cuire dans de l'eau,

20 grammes de chacune de ces substances étaient introduits dans des ballons avec 200 grammes de bouillon.

Après avoir été stérilisés à 120° pendant vingt minutes, les ballons étaient ensemencés avec les micro-organismes, puis ils étaient placés avec des ballons témoins dans une étuve chauffée entre 36° et 38°. Nous avons employé du bouillon faible et non de l'eau, car nous avons remarqué, au début de nos recherches, que quelques micro-organismes mis en présence d'albumine, ou de fibrine suspendue simplement dans de l'eau, ne se développaient pas, ne pouvant, pour ainsi dire, pas acquérir assez de force pour attaquer ces substances et vivre à leurs dépens.

Quant au lait, au bouillon sucré avec le sucre cristallisé (sucre candi), la glucose et le sucre de lait et l'empois d'amidon, une fois que les mélanges ou les solutions étaient faites, ils étaient introduits dans des ballons et stérilisés à 120°, puis ensemencés ; 100 grammes de chacun de ces liquides étaient employés dans chacun de nos essais.

Nous nous sommes servi d'un empois fait avec du bouillon de veau et non simplement avec de l'eau, car sur ce dernier beaucoup de micro-organismes ne se développaient pas ou se développaient très difficilement, tandis que sur celui fait avec du bouillon de veau, ils prenaient un rapide développement, par conséquent ils se trouvaient dans les meilleures conditions pour réduire l'amidon.

Dans le début, nous avions employé du lait non écrémé ; mais nous avons renoncé très vite à son emploi, car la crème en montant formait à sa surface une couche de beurre qui empêchait le développement de quelques micro-organismes, en interceptant l'arrivée de l'oxygène. Toutes les cultures ont été faites dans des ballons fermés simplement par un tampon de ouate, sauf celles relatives au vibrion rugula, qui ont été faites dans des ballons fermés à la lampe et dans lesquels on avait enlevé l'air, qui avait été remplacé, à l'aide de la pompe à mercure, par de l'hydrogène.

Pour quelques-uns de nos micro-organismes, nous avons fait deux essais avec le lait ; ainsi on verra plus loin, par exemple, que les staphylocoques coagulent le lait, puis les

transformations subites de ce liquide s'arrêter là. Cette coagulation peut être produite, soit par la formation d'une présure, soit par la formation d'acide lactique. Je me suis naturellement demandé si, dans le cas où il y a formation d'acide, cet acide étant neutralisé au fur et à mesure de sa production, le micro-organisme ne ferait pas subir au lait des transformations plus avancées; par conséquent, j'ai ajouté au lait de la craie, et afin que la craie neutralisât bien l'acide lactique au fur et à mesure de sa production, j'ai employé des ballons à fond plat où le lait n'occupait qu'une faible hauteur; de plus, j'agitais fréquemment les ballons de manière à mettre la craie en contact avec l'acide libre qui pouvait se trouver dans les liquides.

Staphylocoque pyogenes aureus. — Ensemencé dans des ballons de bouillon de veau contenant de l'albumine, de la fibrine et du gluten, le staphylocoque aureus s'est très bien développé, a rendu les bouillons très troubles, mais n'a attaqué aucun de ces trois corps, sauf peut-être un peu la fibrine, mais celle-ci, si elle a été dissoute un peu, elle l'a été en bien faible proportion.

Il n'a pas non plus transformé l'amidon des pommes de terre, ni de l'empois faible.

Ensemencé dans du lait, comme l'a vu Plugge [1], le staphylocoque aureus détermine la coagulation du lait par la production « d'un ou de plusieurs acides, parmi lesquels domine l'acide lactique ». La seule différence qui existe entre nos observations et celles du professeur de Göttingen est que la coagulation est plus rapide qu'il ne le dit; pour lui, la coagulation n'est complète que vers le cinquième ou huitième jour; je l'ai toujours vue achevée vers le troisième jour, souvent même le deuxième.

Le coagulum est dense, coloré légèrement en jaune, et le sérum le surmontant clair, sans présenter la moindre coloration.

Quant aux acides qui se forment, je n'ai recherché que l'a-

[1] PLUGGE, *Die Mikroorganismen*, 2e édit., p. 146.

cide lactique, celui-ci se fait naturellement aux dépens du lactate.

Le staphylocoque ne me paraît pas être doué d'une grande énergie comme réducteur du lactose, car les ballons de solution à 4 0/0 de lactose en renfermaient encore beaucoup, après un séjour d'un mois à l'étuve.

Il n'a aucune action réductrice sur le sucre de canne et la glucose.

Staphylocoque pyogenes albus. — Le staphylocoque se comporte vis-à-vis de l'albumine, de la fibrine, du gluten et de l'amidon, exactement comme l'aureus.

Comme le staphylocoque aureus il détermine la coagulation du lait, il lui fait former un coagulum dense, se rétractant très peu après sa formation; il n'est naturellement pas coloré en jaune, mais est d'un beau blanc. Son action sur le lactose est la même que celle de l'aureus : elle est même peut-être un peu plus lente. Comme l'aureus, quoiqu'il se développe très bien dans les solutions de sucre de canne et de glucose, il ne réduit pas ces deux corps.

Leptothrix buccalis. — Le leptothrix buccalis, quoiqu'il se soit très bien développé dans les bouillons contenant l'albumine, la fibrine et le gluten, n'a attaqué aucune de ces substances. Il n'a pas non plus transformé l'amidon des pommes de terre ou de l'empois faible.

Dans le lait, il a pris un très beau développement; il paraît avoir vécu aux dépens d'une partie de la caséine, car le lait est plus fluide et plus brunâtre, et le coagulum qu'on détermine par l'acide acétique est moins abondant et moins dense que celui qu'on détermine dans une quantité égale du même lait. J'ai cherché à isoler une caséase du lait dans lequel le leptothrix avait vécu, mais je n'y suis point parvenu. Il n'a aucune action sur les solutions de sucre de canne, de glucose et de lactose.

Bacille de la pomme de terre. — Dans les bouillons faibles, ce micro-organisme se développe admirablement bien; après les avoir troublés, il forme une membrane à leur

surface, puis dans ceux qui contenaient de l'albumine, il la rend transparente et la dissout complètement en cinq à six jours[1] : le liquide du ballon est alors d'une belle couleur ambrée. Il dissout tout aussi rapidement la fibrine et le gluten, les liquides des ballons, surtout ceux contenant du gluten, sont alors d'une couleur jaune-brun. Les cultures de ce micro-organisme qu'on obtient dans ces conditions sont excessivement riches; les membranes qu'il forme à la surface des liquides ont une épaisseur considérable, beaucoup plus épaisse que celle qu'on obtient dans des ballons de bouillon additionné de 10 0/0 de gélatine.

Ce bacille transforme très rapidement l'amidon de la pomme de terre en glucose ; car si quarante-huit heures après l'avoir ensemencé à la surface d'une tranche de pomme de terre, on râcle cette surface et qu'on la fasse bouillir avec de l'eau contenant de la soude caustique puis qu'on fasse l'essai avec la liqueur de Fehling, on obtient un abondant précipité rouge; il transforme également en glycose, mais moins rapidement, l'amidon de l'empois faible.

Ensemencé dans du lait, il fait subir à ce liquide des transformations assez curieuses ; au bout de vingt-quatre à trente-six heures une partie de la caséine est coagulée sous la forme de petits grumeaux assez ténus, elle n'est coagulée qu'en partie car l'aspect du lait n'est pas sensiblement modifié. Puis si on fait une prise sur le ballon de lait, qu'on la filtre à travers une flanelle afin de séparer les grumeaux, et qu'on ajoute de l'acide acétique au produit filtré, on la voit se coaguler ; le lendemain, c'est-à-dire, le 3[e] jour, le lait est devenu jaunâtre. Si on fait une seconde prise, et qu'on la traite de la

[1] Nous employons le terme dissolution et non celui de digestion, ne voulant pas préjuger des corps qui se forment aux dépens de l'albumine, du gluten et de la fibrine; cependant ils nous paraissent être des peptones dans la plupart des cas; en effet, par exemple, le liquide formé par la dissolution de l'albumine par le bacille de la pomme de terre, ne présente aucun changement par l'ébullition, donne un précipité volumineux par le tanin et prend une coloration jaune par l'acide azotique concentré, qui passe au jaune orangé par l'addition d'ammoniaque.

Lorsque les produits de la dissolution de ces substances par les micro-organismes ne nous paraîtront pas être des peptones, mais de l'indol ou des corps analogues, nous l'indiquerons dans une note.

même manière que la première, le coagulum déterminé par l'acide acétique est moins abondant, et cependant le résidu qui reste sur la flanelle occupe sensiblement le même volume que celui du jour précédent. Le même phénomène se reproduit encore pendant les 4[e] et 5[e] et quelquefois 6[e] jours; au bout de ce temps, le lait est transformé en un liquide transparent jaune brun, dans lequel l'acide acétique ne détermine aucune coagulation.

Donc, ce micro-organisme sécrète en même temps plusieurs produits : l'un, une présure coagule, en partie la caséine, mais n'est pas sécrété en assez grande quantité pour coaguler le lait en une seule masse; l'autre, une caséase, dissout la caséine, à mesure de sa coagulation ou même avant, en tout cas, finit par la dissoudre complètement, car la caséine finit par disparaître entièrement.

Lorsqu'on ensemence le bacille de la pomme de terre dans le lait ou dans une solution de glucose non additionnée de craie, il se forme une très faible quantité d'acide lactique, si faible que pour le retrouver à l'aide de la réaction si sensible du lactate de zinc, j'ai dû employer une assez grande quantité de lait ou de solution de lactose, ce qui m'a porté à supposer que la légère quantité de caséine coagulée qu'on observe les premiers jours, l'avait été par une présure et non par de l'acide lactique, quoique je ne sois point parvenu à l'isoler comme la caséase.

Mais les phénomènes sont autres si on ajoute de la craie au lait ou à la solution de lactose : le lactose est entièrement transformé en acide lactique.

Ce bacille ensemencé dans une solution de sucre de canne, le transforme d'abord en sucre interverti, puis le fait disparaître; il agit de même sur une solution de glycose; dans le liquide on retrouve une assez grande quantité d'alcool[1], ce dernier commence à se former dès le 3[e] jour.

Les phénomènes qui se passent dans le lait, dans lequel on

[1] Pour la recherche de l'alcool, j'ai employé les procédés suivants : 1° j'observai à la distillation la formation des stries qu'a décrites M. Pasteur, puis je mesurai à l'aide du compte-gouttes de M. Duclaux (*Chimie biologique*, p. 235) la rapidité d'écoulement du liquide distillé, et finalement j'y ajoutai

a ensemencé le bacille de la pomme de terre, ne sont donc pas aussi simples que le prétend M. Hueppe, car cet auteur dit[1] qu'il fait coaguler rapidement le lait, puis qu'il dissout petit à petit le coagulum et le recouvre d'une membrane.

Plugge (*Loc. cit.*, p. 321-322) décrit deux bacilles de la pomme de terre, fort proches comme caractères l'un de l'autre ; il nomme l'un *bacillus mesentericus fuscus* l'autre *mesentericus vulgatus;* celui que nous avons observé est certainement le dernier.

Bacille subtilis. — Dans un ballon contenant des morceaux d'albumine cuite, il forme rapidement à la surface une membrane mince, puis il rend le liquide trouble, et vers le 8e jour, on voit que l'albumine se gonfle et devient transparente, le 15e elle est tout à fait transparente et les morceaux se brisent aussitôt qu'on les touche.

Dans le ballon contenant de la fibrine il se développe également très bien, vers le 10e jour il a rendu la fibrine semi-transparente et l'a gonflée.

Il dissout lentement le gluten et rend en même temps le liquide très trouble.

L'action que ce micro-organisme exerce sur ces trois corps est des plus intéressantes ; il ne peut dissoudre complètement les deux premiers, cependant il exerce sur eux une certaine influence, puisqu'il les gonfle et les rend si peu résistants que des morceaux d'albumine cuite, qui jouissent d'une grande élasticité à l'état normal, se désagrègent au moindre contact, tandis qu'il dissout entièrement le gluten.

Son action sur le lait n'est pas moins intéressante : au bout de quelques jours il le brunit, lui fait prendre une teinte café au lait, mais il reste toujours liquide et opaque. Arrivé à cet état quelle que soit la durée du temps que le ballon reste à

du carbonate de soude et de l'iode afin d'obtenir des cristaux d'iodoforme comme le recommande M. Muntz. Ce n'est que lorsque ces trois procédés donnent des résultats concordants entre eux que j'affirme la présence de l'alcool.

[1] Hueppe, *Deutsche Med. Wochenschrift*, n° 48; 1884.



l'étuve (il est vrai, je n'ai point poussé au delà de cinq semaines), le lait ne subit plus aucun changement.

L'addition d'acide acétique à ce liquide, je n'ose pas dire à ce lait, détermine un léger et un peu abondant précipité blanchâtre, qui ne ressemble nullement à la coagulation que cet acide détermine dans le lait. Il ne renferme pas d'acide lactique. Le lactose du lait ou d'une solution n'est pas transformé en acide lactique, même si on a ajouté de la craie au lait.

J'ai essayé d'isoler la caséase, mais je n'ai point réussi. Si on ajoute à du lait un volume égal du liquide dans lequel il s'est transformé par le séjour du subtilis, il faut plusieurs jours pour que ce mélange prenne la couleur et l'aspect du lait transformé : ce qui me porte à penser que si le subtilis sécrète une caséase, cette caséase doit être sécrétée en bien petite quantité.

Vandevelde[1] a trouvé dans des liquides, dans lesquels le bacille subtilis avait vécu longtemps, de petites quantités de glycérine, d'acide lactique, d'acide gras, de l'acide carbonique et de l'hydrogène ; mais ces produits n'ont été trouvés que dans des liquides dans lesquels il avait vécu pendant un mois ou deux ; et comme ces produits n'ont été trouvés qu'en très petite quantité et que rien ne montre que les cultures de cet auteur étaient pures, il nous semble inutile de trop insister sur ce point.

Ce micro-organisme ne possède pas seul la curieuse propriété de peptoniser — ou, pour être plus exact et ne pas affirmer au delà des faits dont nous sommes certains — de rendre la caséine incoagulable par l'acide acétique. En effet, nous verrons plus loin que d'autres micro-organismes que nous avons rencontrés dans la bouche, jouissent de cette propriété, même à un plus haut degré que le subtilis. Les micro-organismes ne possèdent du reste pas seuls cette faculté; en effet déjà, en 1858, Cl. Bernard avait vu que la caséine était peptonisée sans coagulation préalable par le liquide pancréatique; depuis, ce fait a été confirmé en employant des procédés

[1] Vandevelde, Studieu zur Chemie des Bacillus subtilis (*Zeitsch. f. phys. Chemie*, Bd VIII, 1884).

différents à celui de Cl. Bernard[1], par William Robert[2] et Duclaux[3].

Le bacille subtilis ne réduit pas l'amidon des pommes de terre, ni celui de l'empois faible en glucose.

Il transforme le sucre de canne en sucre interverti et celui-ci en alcool ; quant au glucose, il le transforme assez lentement en alcool.

Bacterium termo. — La bactérie termo ensemencée dans des ballons contenant de l'albumine cuite, de la fibrine et du gluten les dissout rapidement; le liquide trouble qui en résulte répand une odeur fort désagréable, rappelant un peu celle du lait aigri[4].

Il ne réduit pas l'amidon des pommes de terre, ni celui de l'empois faible.

Ensemencé dans du lait, au bout de quarante heures celui-ci est devenu jaune brun, fluide et clair ; il n'y a jamais la moindre trace de coagulation de la caséine ; l'addition de l'acide acétique ne détermine aucune coagulation.

Il ne transforme pas le lactose du lait ou celui d'une solution, même lorsqu'on a ajouté de la craie.

Il n'a également aucune action sur les solutions du sucre de canne ou de glucose.

Vibrion rugula. — L'action du vibrion rugula sur les substances alimentaires simples a été étudiée sur des substances enfermées dans des ballons qui étaient scellés à la lampe, après qu'on avait, à l'aide de la pompe à mercure, enlevé tout l'air qu'ils contenaient et qu'on l'avait remplacé par du gaz hydrogène.

Ce micro-organisme dissout rapidement l'albumine en rendant le liquide blanchâtre ; il ne se forme pas de précipité dans le fond du ballon; il dissout également la fibrine, rend le liquide très trouble et il se forme un précipité noir dans le fond du

[1] Bernard, *Liquides de l'organisme.*
[2] Robert (William), *Les ferments digestifs*, trad. franç., p. 96.
[3] Duclaux, *Mémoire sur le lait*, p. 46.
[4] Je pense que la fibrine, l'albumine, le gluten et la caséine ne sont pas transformés en peptone par ce micro-organisme, mais plutôt en d'autres produits; produits de putréfaction.

ballon. Le gluten est également dissout et il se forme également un précipité noir dans le ballon, celui-ci est plus abondant qu'avec la fibrine. La dissolution du gluten est assez longue à se faire, beaucoup plus longue que celle de l'albumine et de la fibrine, qui s'effectue très rapidement, en trois ou quatre jours.

Lorsqu'on ouvre les ballons on constate qu'il y a eu une augmentation dans la pression des gaz à leur intérieur; les gaz qui s'échappent et les liquides des ballons sont très odorants, ils sentent fortement les matières fécales (non l'hydrogène sulfuré) : je pense, mais je ne veux pas l'affirmer, qu'il y a une abondante production de scatol.

Ensemencé dans un ballon contenant du lait, le vibrion rugula le coagule complètement en trente-six heures, le coagulum forme une masse dure, blanchâtre et solide, puis il liquéfie ce coagulum, le lait devient alors d'une couleur jaune clair et est transparent.

Ce liquide, naturellement, ne se coagule pas par l'addition d'acide acétique ; il ne renferme pas de lactose ou du moins le liquide cupropotassique n'y détermine pas de précipité, il l'a transformé en un produit qui ne nous est pas connu, mais non en acide lactique ; car si on le sème dans une solution de lactose contenant de la craie, puis, qu'au bout de quelque temps de séjour à l'étuve on fasse la recherche de l'acide lactique à l'aide de l'acide sulfurique et de l'hydro-carbonate de zinc, on n'obtient pas de cristaux de lactate de zinc, quoiqu'il ne reste pas de lactose dans le ballon.

Le vibrion rugula détermine la transformation d'une partie de l'amidon de la purée de pomme de terre, et de celui de l'empois faible en glucose ; le liquide de Fehling le décèle, mais il n'en transforme qu'une faible partie, car la couleur de l'empois n'a pas varié et la teinture d'iode lui donne une couleur bleuâtre fort nette.

Il ne paraît exercer aucune action sur le sucre de canne et sur le glucose, en tout cas ceux-ci sont en abondance dans les liquides des ballons après quatre semaines, et le premier ne précipite pas par la liqueur de Fehling et le second ne paraît pas contenir d'alcool.

a. — Le coccus *a*, qui se développe très bien dans le bouillon faible, ne paraît pas exercer la moindre action sur l'albumine, la fibrine et le gluten, tout au plus gonfle-t-il un peu la fibrine; mais quoique j'aie répété à plusieurs fois l'essai, je ne puis l'affirmer tant son action est peu marquée.

Il ne fait subir aucune transformation à l'amidon des pommes de terre, ni à celui de l'empois faible.

Il laisse le lait intact quoiqu'il s'y développe très bien.

Il ne transforme pas non plus le lactose, ni le sucre de canne, ni la glucose.

b. — Le bacille *b* dissout entièrement la fibrine, l'albumine et le gluten; après avoir rendu les bouillons troubles il rend d'abord l'albumine transparente à la périphérie, puis il dissout la partie rendue transparente pendant que celle-ci continue à avancer vers le centre; la dissolution est complète en douze à treize jours environ. Quant au gluten et à la fibrine, ils sont dissous sans présenter le moindre changement au préalable; la dissolution du gluten est très lente.

Le liquide des ballons qui contenait la fibrine et l'albumine prend après la dissolution de ces corps une belle couleur jaune transparent. Quant à celui qui renfermait le gluten, il devient brunâtre et il se forme dans le fond un abondant précipité.

Il ne transforme ni l'amidon de la pomme de terre, ni celui de l'empois faible.

Ensemencé dans le lait, *b* le fait se coaguler en deux jours; le coagulum est mou, gris jaunâtre formé d'un bloc divisé en fragments, il dissout ensuite petit à petit le coagulum, pour transformer le lait en un liquide jaunâtre, dans lequel l'acide acétique ne détermine aucune coagulation et qui contient du lactose en abondance, si on a ajouté de la craie au ballon de lait, il transforme le lactose du lait en acide lactique; dans les mêmes conditions, il transforme les solutions simples de lactose.

Il ne transforme pas le sucre de canne en sucre interverti, mais fait disparaître assez rapidement la glucose de ses solutions; celles-ci contiennent, entre autres produits, de l'alcool.

c. — Le micro-organisme *c* rend l'albumine transparente en la gonflant un peu, mais il ne la dissout pas; il dissout len-

tement la fibrine et le gluten en une quinzaine de jours; il rend les liquides qui contenaient ces deux substances bruns : cette coloration est surtout marquée dans celui qui contenait le gluten.

Il coagule le lait en lui communiquant une légère coloration jaune clair, le coagulum est mou, peu dense, ressemble à une gelée et le liquide superficiel est un peu trouble. Toute la caséine est coagulée ou transformée, car une goutte d'acide acétique ne détermine aucune formation nouvelle de coagulum. Dans le cas où le lait contient de la craie, le coagulum se présente sous la forme de petites masses isolées les unes des autres ; par suite de l'agitation du liquide, ces petites masses se divisent et forment dans le fond du ballon une couche épaisse pulvérulente. Le lactose du lait et des solutions est transformé par le bacille *e* en acide lactique.

Il n'a pas d'action sur l'amidon des pommes de terre ou de l'empois faible.

Il se transforme lentement et en petite quantité à la fois le sucre de canne en sucre interverti, et la glycose en alcool, mais la production d'alcool n'est jamais très abondante.

d. — Le micro-organisme *d* qui est le même que celui que Escherich a nommé *Baccillus coli commune*, n'a aucune action sur l'albumine, la fibrine et le gluten ; les ballons de bouillon dans lesquels il s'est développé excessivement bien, répandent une odeur excessivement désagréable. Il n'a non plus aucune action sur l'amidon des pommes de terre ou de l'empois faible.

Il coagule très lentement le lait ; il effectue cette coagulation petit à petit ; la coagulation n'est complète qu'après un séjour de six à sept jours à l'étuve. Il forme, aux dépens du lactose, de très petites quantités d'acide lactique.

Il n'a aucune action sur le sucre de canne ou la glucose, contrairement à ce que dit Escherich.

e. — L'albumine, la fibrine et le gluten sont entièrement dissous en cinq à six jours par le micro-organisme *e*, et les liquides qui contenaient l'albumine et la fibrine présentent une fort belle couleur jaune : celui qui contenait le gluten a en outre un abondant précipité blanc dans le fond.

Son action sur l'amidon est des plus curieuses ; il se développe très bien, comme nous l'avons vu dans le premier mémoire, sur la pomme de terre, cependant il ne transforme pas l'amidon en glucose, du moins, s'il le transforme la quantité qui existe sous la couche qu'il forme à la surface des tranches est très faible, car la pomme de terre bouillie avec de l'eau contenant de la soude caustique et le liquide concentrée ne montrait pas trace de glucose. Dans l'empois faible, une partie de l'amidon est transformée probablement pour être brûlée de suite, car la quantité de glucose que le liquide cupropotassique y décèle est toujours très faible quel que soit le temps que le ballon séjourne à l'étuve après son ensemencement, et l'empois devenu plus fluide contient encore en abondance de l'amidon, ainsi que le montrent les solutions d'iode ; l'odeur de cet empois est sûr.

Il transforme le lait, sans le coaguler, en un liquide jaune brunâtre et transparent, ne renfermant plus de caséine, dans ce liquide, le lactose a été transformé en acide lactique si on a ajouté de la craie au lait.

Il transforme le sucre cristallisé en sucre interverti et son action est assez énergique, quant à la glycose il l'oxyde pour former de l'alcool.

f. — Dans les milieux neutres, le bacille *f* ne dissout pas l'albumine : il se borne à la gonfler sans la rendre transparente. Dans les milieux acidifiés au 1/2000, il la dissout. Quant à la fibrine et au gluten, il les dissout dans les milieux neutres et dans les milieux acides ; les liquides sont très troubles et répandent une odeur rappelant celle du fromage.

Il n'a aucune action sur l'amidon des pommes de terre et de l'empois faible.

Il détermine la coagulation du lait ; le coagulum est dur et volumineux, le liquide surnageant n'a pas d'odeur et est clair. Le lactose, si on a ajouté, au lait ou à la solution de ce sucre, de la craie, est transformé en grande quantité en acide lactique.

Le bacille *f* n'a aucune action sur le sucre de canne ou la glycose.

g. — Le micro-organisme *g* dissout, après les avoir ren-

dues transparentes et les avoir gonflées, l'albumine et la fibrine; mais il ne les dissout que très lentement, en une quinzaine de jours environ.

Il dissout également lentement le gluten, mais naturellement ne le rend pas transparent. Les liquides dans lesquels ces substances étaient contenues sont troubles et jaunâtres.

Il ne transforme pas l'amidon des pommes de terre ou de l'empois faible en glycose.

Il n'a aucune action sur le lait, si ce n'est de lui donner une couleur jaunâtre.

Il n'exerce aucune action sur le lactose. Il transforme le sucre de canne en sucre interverti, et la glycose en alcool; mais son action est assez faible.

h. — Le bacille *h* rend l'albumine et la fibrine transparentes, il n'a aucune action sur le gluten.

Il ne transforme pas l'amidon des pommes de terre et de l'empois faible; l'empois faible, dans lequel il avait été ensemencé, renfermait des petites bulles de gaz, mais son aspect n'était nullement changé, peut-être ces bulles de gaz sont-elles l'indice d'une transformation qu'il ferait subir à l'amidon; mais, en tout cas, ce n'est pas en glycose qu'il le transforme, car j'ai fait agir le liquide cupro-potassique sur une assez grande quantité d'empois filtré sans obtenir le moindre précipité.

Le lait, dans lequel il a été ensemencé, ne change pas d'aspect.

Il ne paraît exercer aucune action sur le lactose, en tout cas, il ne le transforme pas en acide lactique.

Mais il transforme le sucre de canne en sucre interverti et, dans la solution de glycose on retrouve de l'alcool.

i. — L'albumine est un peu gonflée par le bacille *i*, mais n'est pas dissoute; la fibrine l'est au contraire, quoique assez lentement; ce n'est que, au bout d'une dizaine de jours, que la dissolution est complète. Il laisse le gluten intact.

Il n'exerce aucune action sur l'amidon des pommes de terre ni sur celui de l'empois faible.

Il rend le lait grisâtre, puis le coagule lentement, le lactose

du lait et de la solution de lactose disparaissent en abondance si les liquides contiennent de la craie ligivée, ce sucre est transformé en acide lactique.

Il n'a aucune action sur le sucre de canne et la glycose.

j. — Le bacille *j* rend en quelques jours l'albumine transparente, mais son action sur ce corps ne va pas au delà, quant à la fibrine, il la dissout quoique très lentement.

Il laisse intact le gluten. Il transforme en glycose l'amidon des pommes de terre et celui de l'empois faible, son action réductrice est bien plus marquée sur l'amidon des pommes de terre que sur celui de l'empois faible.

Ensemencé dans du lait, il agit mais faiblement sur la caséine, petit à petit il le décolore et, au bout d'une dizaine de jours, le lait ressemble à du lait étendu d'eau et additionné de carbonate de soude, toute la caséine n'est pas transformée à ce moment, car si on ajoute une goutte d'acide acétique, il se produit une coagulation légère quoique fort bien marquée. Il n'exerce aucune action sur le lactose du lait ou d'une solution de lactose, même si on y ajoute de la craie.

Il transforme assez énergiquement le sucre de canne en sucre interverti et la glycose en alcool.

k. — Le coccus *k* n'a aucune action sur l'albumine, la fibrine, le gluten et l'amidon des pommes de terre ou de l'empois faible.

Il amène la coagulation du lait en quarante-huit heures, et le coagulum est ferme, occupe presque toute la hauteur du lait et ne se rétracte presque pas les jours suivants.

Il transforme le sucre du lait et d'une solution de lactose en acide lactique avec une énergie assez grande, mais il n'exerce aucune action sur le sucre de canne et la glycose.

Nous résumerons le résultat de ces expériences dans le tableau suivant, qui permet de saisir dans son ensemble l'action des micro-organismes, que nous avons trouvés sur les substances alimentaires que nous avons employées.



ACTION DES MICRO-

	l'albumine.	la brine.	le gluten.	l'amidon.
Staphylococcus pyogenes aureus.	Aucune.	La dissout peut-être un peu.	Aucune.	Aucune.
Staphylococcus pyogenes albus.	Aucune.	Aucune.	Aucune.	Aucune.
Leptothrix buccalis	Aucune.	Aucune.	Aucune.	Aucune.
Bacille de la pomme de terre.	La dissout dans les milieux neutres, en cinq à six jours après l'avoir rendu transparente, dans les acides n'a pas d'action.	Même effet que sur l'albumine.	Le dissout en cinq ou six jours.	Le liquéfie et le transforme en glucose.
Bacille subtilis....	Forme d'abord à la surface du liquide une membrane mince et vers le huitième jour la rend transparente, puis la gonfle, elle devient alors si friable qu'elle se brise au moindre attouchement.	Même effet que sur l'albumine.	Le dissout lentement en rendant le liquide très trouble.	Aucune.
Bacterium termo..	La dissout rapidement et rend le liquide trouble, il répand une odeur fort désagréable.	Même effet que sur l'albumine.	Même effet que sur l'albumine.	Aucune.
Vibrio rugula.....	La dissout rapidement et le liquide est blanchâtre, et répand une odeur infecte.	La dissout rapidement, le liquide est trouble et il se forme un précipité noir dans le fond du ballon, il répand une odeur infecte.	Même effet que sur la fibrine.	Le transforme partiellement en glucose.
a.................	Aucune.	La gonfle peut-être un peu.	Aucune.	Aucune.

ORGANISMES DE LA BOUCHE SUR

le lait écrémé.	le lactose.	le sucre de canne (sucre candi).	la glucose.
Le coagule et lui fait prendre une couleur jaunâtre.	Le transforme en acide lactique et en acide butyrique.	Aucune.	Aucune.
Le coagule.	Le transforme en acide lactique et en acide butyrique.	Aucune.	Aucune.
Le rend plus fluide et lui donne une légère couleur brunâtre.	Aucune.	Aucune.	Aucune.
Le transforme, en coagulant d'abord progressivement la caséine, en un liquide jaune brun, à mesure que la caséine est coagulée elle est dissoute.	Le transforme en acide lactique et en acide butyrique.	Le transforme en sucre interverti.	Le fait disparaître et le transforme en alcool.
Le rend brun et trouble sans le coaguler, l'acide acétique n'y détermine aucune coagulation.	Aucune.	Le transforme en sucre interverti.	Le transforme partiellement en alcool.
Le transforme sans le coaguler en un liquide jaune-brun et clair.	Aucune.	Aucune.	Aucune.
Le coagule petit à petit et dissout le coagulum à mesure qu'il se produit.	Le transforme mais pas en acide lactique.	Aucune.	Aucune.
Aucune.	Aucune.	Aucune.	Aucune.

	ACTION DES MICRO-			
	l'albumine.	la fibrine.	le gluten.	l'amidon.
b................	La dissout après l'avoir rendu transparente à la périphérie, la dissolution était complète au bout de douze jours.	La dissout dans le même laps de temps, sans qu'elle présente le moindre changement.	Aucune.	Aucune.
c................	La rend transparente, mais ne la dissout pas.	La dissout lentement en une quinzaine de jours.	Aucune.	Aucune.
d Bacillus coli commune d'Escherich	Aucune, le ballon répand une odeur désagréable et forte.	La dissout lentement en une quinzaine de jours.	Aucune.	Aucune.
e................	La dissout complètement en cinq jours, le liquide a une belle couleur jaune clair.	La dissout lentement en une quinzaine de jours.	Aucune.	Semble vivre au dépens de l'amidon.
f................	La gonfle dans les milieux neutres, la dissout dans les acides au 1/2000.	La dissout lentement en une quinzaine de jours dans les milieux neutres et acides.	Aucune soit dans les milieux neutres, soit dans les acides	Aucune.
g................	La dissout lentement après l'avoir rendu transparente.	La dissout lentement	Aucune.	Aucune.
h................	La rend transparente.	La dissout lentement	Aucune.	Aucune.
i................	La gonfle un peu sans la rendre transparente.	La dissout lentement	Aucune.	Aucune.
j................	La rend transparente comme l'écaille blonde.	La dissout.	Aucune.	Le transforme en glucose.
k................	Aucune.	Aucune.	Aucune.	Aucune.

ORGANISMES DE LA BOUCHE SUR

le lait écrémé.	le lactose.	le sucre de canne (sucre blanc).	la glucose.
Le coagule puis le transforme en un liquide jaunâtre.	Le transforme en acide lactique.	Aucune.	Le fait disparaître et le transforme en alcool.
Le coagule, le coagulum est peu dense.	Le transforme en acide lactique.	Le transforme en sucre interverti.	Le transforme partiellement en alcool.
Le coagule lentement en quatre à cinq jours, le coagulum est ferme.	Le transforme, mais en très petite quantité en acide lactique.	Aucune.	Le transforme partiellement en alcool.
Le transforme sans le coaguler en un liquide jaune clair.	Le transforme en acide lactique.	Le transforme en sucre interverti.	Le transforme partiellement en alcool.
Le coagule, le coagulum est dur, volumineux et le liquide surnageant n'a pas d'odeur et est clair.	Le transforme presque entièrement en acide lactique.	Aucune.	Aucune.
Lui communique une couleur jaunâtre, mais ne lui fait subir aucune autre modification.	Aucune.	Le transforme en sucre interverti.	Le transforme partiellement en alcool.
Aucune.	Aucune.	Le transforme en sucre interverti.	Le transforme partiellement en alcool.
Le rend grisâtre puis le coagule.	Le transforme en acide lactique.	Aucune.	Aucune.
Détermine une transformation d'une partie de la caséine, car au bout de quinze jours l'acide acétique y détermine encore une légère coagulation.	Aucune.	Le transforme en alcool.	Le transforme en alcool.
Le coagule, le coagulum est assez ferme.	Le transforme en acide lactique.	Aucune.	Aucune.

Action du suc gastrique de la bile et du liquide pancréatique sur les micro-organismes de la bouche.

Si tous les micro-organismes qui se trouvent dans le tube intestinal et qui y vivent doivent à un moment donné avoir passé par la bouche, et si ceux qui se trouvent habituellement dans la cavité buccale doivent y être entrainés en grand nombre, à chaque instant de la vie, soit par la déglutition des aliments, soit par celle de la salive, tous, il semble à priori, ne peuvent pas arriver dans le tube intestinal. Un certain nombre doivent forcément être tués par le suc gastrique, surtout lorsqu'il est normal, acide par conséquent.

Dans le présent mémoire, nous n'avons pas l'intention de nous occuper de ce qui se passe lorsque l'estomac ne sécrète pas un suc acide, n'envisageant ici que l'état physiologique.

Nous avons donc été conduit à étudier l'action du suc gastrique de la bile et du suc pancréatique sur les micro-organismes de la bouche et de leurs spores.

Le suc gastrique, que nous avons employé venait d'un chien. M. Laborde avait bien voulu le recueillir pour nous sur un de ses chiens porteur d'une fistule permanente. Nous l'avons stérilisé par filtration à travers une bougie Chamberland, il était franchement acide et digérait aussi rapidement après la filtration qu'avant. La filtration à travers un filtre de porcelaine, ainsi que M. A. Gauthier l'avait déjà vu, ne lui enlève en effet aucune de ses propriétés.

La bile venait du porc, nous l'avons recueillie en la puisant directement dans la vésicule biliaire d'un animal venant d'être sacrifié ; naturellement nous avions pris toutes les mesures pour éviter qu'elle ne fut contaminée par les micro-organismes extérieurs, et pour plus de sûreté, après l'avoir divisée dans une série de tubes, nous avons mis ceux-ci en observation, pendant plusieurs jours, dans une étuve chauffée à 36-38°.

On sait que les fistules permanentes ou temporaires du pancréas donnent un liquide dont la composition est très variable, aussi avons-nous préféré préparer à l'aide d'une poudre de pancréas, qui nous a été remise par M. Defresnes, un suc pancréatique artificiel. Cette poudre était excessivement active, 1 gramme digérait 40 grammes d'albumine et 10 grammes d'amidon.

Nous avons essayé de stériliser ce suc pancréatique par divers procédés qu'il nous paraît utile de décrire, attendu qu'aucun d'eux ne stérilisait, en conservant à ce suc pancréatique son énergie primitive, aussi avons-nous employé la solution impure, ce qui a beaucoup augmenté nos difficultés.

L'essai de l'action du suc gastrique et de la bile s'est fait de la manière très simple suivante : Dans des tubes contenant 3 ou 4 centimètres cubes de ces liquides et mis une heure ou deux à l'avance à l'étuve, afin qu'ils eussent la température interne du corps, on introduisait quelques gouttes d'une culture du micro-organisme, sur lequel on désirait connaître l'action de ces liquides, puis on remettait les tubes à l'étuve.

On avait donc ainsi un assez grand nombre de micro-organismes mis en présence d'une quantité considérable de suc gastrique et de bile, de plus la température de ces liquides étant de 37-30°, leur action se trouvait poussée au maximum.

Toutes les demi-heures, on prélevait pendant les six premières heures, puis de la sixième heure à la douzième, toutes les deux heures, une goutte du liquide d'un des tubes dans lesquels les micro-organismes avaient été mis en expérience, et on ensemençait cette goutte dans un tube de bouillon peptonisé [1].

Pour étudier l'action du suc pancréatique, nous avons procédé presque de la même façon, notre liqueur était préparée

[1] Les gouttes venant des tubes à suc gastrique étaient mises dans des tubes légèrement alcalins, afin de neutraliser l'acidité du suc gastrique; celles venant des tubes de bile dans des tubes exactement neutralisés.



quelques instants avant de nous en servir, puis nous ajoutions la culture à étudier, après avoir porté les tubes à 36-37° au bain-marie, seulement au lieu d'une dizaine de gouttes que nous ajoutions au suc gastrique et à la bile, nous en mettions une vingtaine. Puis, au lieu de prendre toutes les demi-heures une goutte d'un tube, nous n'en prenions que la première demi-heure, puis, après cela, toutes les heures jusqu'à la sixième, nous n'avons pas poussé au delà de la sixième heure, car, comme le suc pancréatique contenait d'autres germes, ceux-ci, en se développant considérablement, augmentaient trop nos difficultés, pour retrouver ceux que nous étudions. Au lieu de recevoir le liquide pancréatique dans du bouillon, nous le placions dans un tube de gélatine, que nous étendions en plaque, après l'avoir dilué convenablement, il nous était ainsi possible de reconnaître assez facilement les micro-organismes que nous avions examinés, au milieu de ceux qui se trouvaient dans la poudre du pancréas.

Action du suc gastrique sur les micro-organismes de la bouche.

Comme on le voit dans le tableau suivant, la résistance des divers micro-organismes varie énormément, mais d'une manière générale, comme, du reste, on devait s'y attendre, les spores résistent plus longtemps que les formes adultes.

La bile, qui est un fort mauvais milieu de culture, n'exerce aucune influence sur les micro-organismes.

Dans les conditions naturelles, les micro-organismes qui arrivent avec les aliments ne sont soumis à l'action de la bile qu'après avoir subi celle du suc gastrique, afin de réaliser ces conditions, j'ai introduit une ou deux gouttes de suc gastrique contenant des micro-organismes dans les tubes de bile, puis au bout d'un certain nombre d'heures (6, 12 et 24 heures), j'ai pris une goutte de cette bile et je l'ai ensemencée dans du bouillon, même de cette façon, je n'ai jamais vu que la bile eût la moindre action sur les micro-organismes.

Le suc pancréatique lui aussi ne paraît pas doué d'une

grande énergie comme agent destructeur de ces êtres, tous, sauf les deux staphylocoques aureus et albus ont résisté plus

NOMS DES MICRO-ORGANISMES.	CULTURE âgée de vingt-quatre à quarante-huit heures.	CULTURE VIEILLE de plus d'un mois et riche en spores.
Staphylococcus pyogenes aureus...	Ne résiste pas une demi-heure.	Ne résiste pas une demi-heure.
Staphylococcus pyogenes albus.....	Ne résiste pas une demi-heure.	Ne résiste pas une demi-heure.
Leptothrix buccalis...............	Ne résiste pas une demi-heure.	Ne résiste pas une demi-heure.
Bacille de la pomme de terre......	Résiste plus de vingt-quatre heures.	Résiste plus de vingt-quatre heures.
Bacille subtilis..................	Résiste plus de vingt-quatre heures.	Résiste plus de vingt-quatre heures.
Bactérium termo...................	Résiste vingt-quatre heures.	Résiste deux heures et demie.
Vibrio rugula.....................	Ne résiste pas deux heures.	Résiste six heures.
a...............................	Résiste une heure.	Résiste deux heures.
b...............................	Résiste trois heures.	Résiste vingt-quatre heures.
c...............................	Résiste vingt-quatre heures.	Résiste vingt-quatre heures.
d...............................	Résiste vingt-quatre heures.	Résiste vingt-quatre heures.
e...............................	Résiste deux heures.	Résiste vingt-quatre heures.
f...............................	Résiste plus de vingt-quatre heures.	Résiste plus de vingt-quatre heures.
g...............................	Ne résiste pas une demi-heure.	Résiste vingt heures.
h...............................	Résiste trois heures.	Résiste vingt-quatre heures.
i...............................	Résiste cinq heures.	Résiste vingt-quatre heures.
j...............................	Résiste six heures.	Résiste vingt-quatre heures.
k...............................	Résiste huit heures.	Résiste vingt heures.

de six heures à l'action de ce suc, et les deux staphylocoques un temps variant entre trois et quatre heures.

(*A suivre.*)

III

RECHERCHES EXPÉRIMENTALES SUR LA PHYSIOLOGIE DES MOUVEMENTS CHEZ LES HYSTÉRIQUES,

Par **A. BINET** et **Ch. FÉRÉ**.

SOMMAIRE :

I. — Plasticité cataleptique de l'état de veille. — Historique. — Durée du phénomène. — Légèreté des membres, absence de tremblement et de fatigue. — Soulèvement des poids. — Conditions du phénomène. — Ouverture et fermeture des yeux. — Insensibilité superficielle et profonde. — Catalepsie volontaire. — Rôle de la suggestion.

II. — Mouvements inconscients chez les hystériques. — Leur siège dans les membres anesthésiques. — La forme la plus simple des mouvements inconscients consiste dans la répétition. — Répétition des contractions provoquées par la faradisation. — Répétition des mouvements réflexes. — Répétition des mouvements graphiques imprimés à la main. — Actes d'adaptation spontanés. — Effort de pression au dynamomètre. — Mouvements graphiques spontanés. — Résolution du membre, après l'exécution d'un acte inconscient. — Caractères objectifs de ces mouvements. — Leurs rapports avec la contracture et la paralysie. — Dédoublements de la personnalité. — Phénomènes bilatéraux.

III. — Mouvements volontaires. — Les mouvements de l'écriture (les yeux fermés) sont conservés chez des sujets qui ont perdu la sensibilité superficielle et profonde. — Caractères de l'écriture tracée dans ces circonstances. — État de conscience du scripteur. — Influence de la suppression de la vision sur les mouvements volontaires, chez certains sujets. — Historique de la question.

Nous nous proposons, dans ce travail, de résumer les conclusions des recherches que nous avons faites dans le labora-

toire de M. Charcot, à la Salpêtrière, sur la physiologie du mouvement chez les hystériques. Ces recherches ont porté sur trois points principaux :

1° La plasticité cataleptique de l'état de veille ;

2° Les mouvements involontaires et inconscients ;

3° Les mouvements volontaires.

Les expériences ont porté sur 16 sujets hystériques, dont 14 appartiennent au service de M. Charcot, à la Salpêtrière, et 2 au service de M. Féré, à Bicêtre. Ces 16 malades se composent de 11 sujets femmes : Hab..., Saint-A..., Cles..., Rich..., Hirs..., Lav..,, Greus..., Wit..., Sav..., Hul..., Le..., et de 5 hommes : Rig..., Fro..., Chesn..., Clav..., Vefl..,

Nous donnons une fois pour toutes, dans un tableau, le résultat des observations qui ont été faites sur la sensibilité de ces malades. Le signe 0 indique l'absence de sensibilité, le signe + sa conservation, et le signe ♀ une altération partielle.

On remarquera que nous avons ajouté aux recherches habituelles sur la sensibilité de la peau, sur la sensation des mouvements passifs, sur la sensibilité à la faradisation des muscles, des recherches sur les réflexes et les contractures.

Nous avons cru utile de savoir si le sujet, quand on provoque un réflexe par percussion d'un tendon sur un membre anesthésique, a conscience du mouvement qui se produit. En ce qui concerne la contracture, un auteur récent, M. Descubes [1], a signalé que les malades anesthésiques ne sentent pas le tiraillement musculaire du côté anesthésique.

Nous reviendrons plus loin sur quelques détails de ce tableau.

[1] DESCUBES, Étude sur les contractures provoquées chez les hystériques à l'état de veille (*Thèse de Bordeaux*, 1885, p. 24).

TABLEAU

MALADES.		SENSIBILITÉ de la peau.	CONSCIENCE des mouvements passifs.	CONSCIENCE de l'excitation faradique des muscles, et des mouvements qui en résultent.	CONSCIENCE du mouvement réflexe (réflexe tendineux).	CONSCIENCE de la contracture par pression des muscles.
Hab	côté droit	0	0	+	+	+
	côté gauche	0	0	0	0	0
Saint-A.	côté droit	0	0	0	0[1]	»
	côté gauche	+	+	+	+	»
Cles	côté droit	0	0	0	0	+—
	côté gauche	+	+	+	+	+
Rich[2]	côté droit	0	0	0	»	0
	côté gauche	0	0	0	0	0
Hirs	côté droit	0	0	0	0	0
	côté gauche	0	0	0	0	0
Rig[3]	côté droit	0	0	0	0	»
	côté gauche	0	0	0	0	»
Fro	côté droit	+	+	+	+	»
	côté gauche	0	♁	0	♁	»
Lavr	côté droit	+	+	+[4]	+[5]	+
	côté gauche	0	0	+	0	♁[6]
Greus	côté droit	+	+	+	+	»
	côté gauche	0	0	0	0	»
Chesn	côté droit	0	0	0[7]	0	»
	côté gauche	+	+	+	+	»
Clav	côté droit	0	0	♁	»	»
	côté gauche	+	+	+	»	»
Hul	côté droit	+	+	+	+	+
	côté gauche	0	♁	♁	0	♁
Lé	côté droit	+	+	+	»	»
	côté gauche	0	+	+	»	»
Wit	côté droit	0	0	»	»	»
	côté gauche	0	0	»	»	»

[1] Cette malade a un spasme du long supinateur à droite; elle ne le sent pas les yeux fermés.

[2] Rich... a le côté gauche anesthésique, et le bras droit anesthésique jusqu'au niveau de l'épaule; la jambe droite est sensible.

[3] La paume de la main et la plante du pied ont conservé la sensibilité superficielle et profonde, tout le reste des membres est insensible. Il sent les mouvements provoqués par la faradisation des muscles courts qui fléchissent les divers segments de la main ou du pied; mais il ne sent pas ces mêmes mouvements quand ils sont produits par la faradisation à l'avant-bras ou à la jambe des muscles longs fléchisseurs.

[4] A gauche, la faradisation de l'extenseur du pouce ne peut être localisée par la malade; elle sent un tiraillement dans l'avant-bras.

[5] Il n'y a pas de réflexes rotuliens aux deux membres inférieurs. Le choc sur les tendons des fléchisseurs au poignet détermine d'abord des mouvements réflexes, puis une contracture en flexion qui est sentie à droite, non à gauche (amyotrophie juvénile).

[6] A gauche, elle sent un tiraillement dans l'avant-bras quand on lui contracture la main.

[7] La faradisation a porté sur l'extenseur du médius.

I

PLASTICITÉ CATALEPTIQUE

Nous avons observé chez cinq hystériques (sur seize que nous avons examinés) un phénomène musculaire intéressant qui donne des renseignements précieux sur l'état des forces chez certains sujets hystériques. Le phénomène dont nous parlons a été signalé rarement, et n'a pas encore été étudié avec soin. Lasègue est le premier, peut-être, qui en fasse mention.

En 1864, étudiant une femme hystérique qui présentait des accès de catalepsie, il constata chez elle, en dehors des accès, le phénomène suivant : « Lorsqu'on place le bras, la malade ayant les yeux sûrement fermés, dans une position impossible à maintenir au delà de quelques secondes, le bras garde la situation qu'on lui a imposée ; il se produit une sorte de catalepsie partielle, et l'expérimentateur se fatigue d'attendre avant que la malade soit fatiguée de l'immobilité ; le membre se maintient suspendu comme s'il était appuyé sur une table ou sur le lit. » Chez une autre hystérique, « la sensation de la fatigue est émoussée à tel point qu'on peut, à la condition qu'elle ne voie pas, imposer aux membres supérieurs toutes les postures sans qu'elle accuse de fatigue, et sans qu'elle cherche, tant qu'on ne le lui demande pas, à modifier la position et à prendre un repos local[1] ».

Dans un autre travail, consacré aux *catalepsies passagères et partielles*, Lasègue est revenu incidemment sur ce fait de catalepsie de l'état de veille, et il a fait connaître l'observation de deux malades, deux hommes, chez lesquels on provoquait, par la simple fermeture des yeux, le même état cataleptique, caractérisé par une conservation indéfinie des poses communiquées.

M. Charcot dans une de ses leçons sur la paralysie hystéro-traumatique, a parlé d'un sujet hystérique, Hab..., chez

[1] *Études médicales*, t. II, p. 35 et 36 (Extrait des *Archives de médecine*), 1884.

lequel on trouve à l'état de veille, sans aucune manœuvre hypnotique, l'immobilité cataleptique des membres placés dans les attitudes les plus variées. (*Leçons sur les maladies du système nerveux,* t. III, p. 357.)

M. Bernheim[1] a retrouvé, dans deux cas de fièvre typhoïde, un phénomène analogue; les sujets auxquels on levait le bras conservaient cette attitude indéfiniment.

Nous pourrions citer d'autres auteurs qui ont vu, comme en passant, ce phénomène musculaire, mais qui ne l'ont pas soumis à une expérimentation compliquée. Il ne s'agit point, d'ailleurs, d'une rareté pathologique, puisque nous avons rencontré cet état cataleptiforme chez cinq hystériques sur seize, et peut-être le rencontre-t-on aussi souvent dans d'autres conditions pathologiques que celles de l'hystérie.

Mode de production du phénomène. — On s'adresse à un sujet hystérique qui présente de l'anesthésie de la peau et du sens musculaire; on lui bande les yeux; on prend son membre anesthésique, et on le soulève; le sujet, qui a perdu la conscience du mouvement passif, ne sent pas qu'on soulève son membre; il croit par exemple que sa main est toujours posée sur les genoux, comme au début de l'expérience. Le membre une fois soulevé, on l'abandonne à lui-même. Alors que se produit-il? Chez la majorité des sujets, le membre soulevé retombe, quelquefois avec la lourdeur d'un membre atteint de paralysie flaccide, quelquefois avec un certain degré de lenteur et de mollesse. Ces sujets, qui paraissent être en majorité, ne présentent point la propriété musculaire que nous allons décrire. Chez ceux qui la possèdent, les choses se passent autrement. Le membre soulevé ne retombe pas, il conserve l'attitude qu'on lui imprime, absolument comme si le sujet était en catalepsie : ainsi le bras étendu horizontalement reste étendu; le bras fléchi par l'observateur reste fléchi. Chez des sujets qui présentent une anesthésie totale, on peut communiquer ainsi une pose au corps tout entier; c'est ce qui a lieu chez Ha... et chez Hirs.. :

[1] *De la suggestion*, etc., p. 19. Paris, 1886.

dès que la malade a les yeux fermés, on peut la faire lever de sa chaise en la tirant par les bras, lui mettre les bras en croix ou lui joindre les mains, ou lui fermer les poings en lui faisant prendre une attitude menaçante de colère. La malade, à qui on a eu soin de bander les yeux, n'a aucune conscience de ce qu'on peut faire à ses membres; pendant que son corps exprime un état émotionnel violent, elle se croit tranquillement assise sur sa chaise.

Caractères du phénomène. — Les membres présentent, quand on les soulève, une grande légèreté; ils se prêtent à toutes les poses avec la flexibilité de la cire; cependant chez quelques sujets et notamment chez Hirs.., on rencontre parfois une raideur qui se produit brusquement dans les articulations du membre.

Le caractère le plus saillant du phénomène, celui sur lequel la simulation, si elle tentait de se produire, ne pourrait s'exercer, c'est la durée de la conservation de la pose. Nous ne dirons pas avec Lasègue que cette durée est *indéfinie*, ce sont là des mots. Lasègue, qui était un brillant initiateur plutôt que l'homme des recherches approfondies, dit plaisamment que « l'expérimentateur se fatigue d'attendre avant que la malade soit fatiguée de l'immobilité ». En effet, l'expérience peut durer fort longtemps. Chez Hab.., le bras droit étendu horizontalement et l'avant-bras légèrement fléchi ont mis *une heure vingt minutes* à tomber; ce n'est qu'au bout de ce temps de pose véritablement considérable que le coude, qui baissait lentement, est arrivé au contact du corps, ce qui a mis fin à l'expérience. Chez un autre sujet hystérique, Saint-A.., la durée de l'expérience n'a pu être prolongée jusqu'à la fin, mais nous avons constaté qu'*au bout de trois quarts d'heure*, l'extrémité du membre supérieur droit, qui était étendu horizontalement, avait baissé à peine de cinq à six centimètres. Nous avons observé une durée à peu égale chez Hul... et un peu moindre chez Hirs... Notre quatrième sujet, un hystérique homme, Rig..., n'a pu se prêter aussi facilement à l'expérience, car il présente au niveau de l'aisselle une plaque sensible dans laquelle il sent la

fatigue causée par le prolongement de l'attitude ; mais l'état cataleptiforme présente chez lui les mêmes caractères que chez les quatre malades du sexe féminin.

La conservation de l'attitude n'est pas seulement remarquable par sa durée ; elle présente ce signe particulier qu'elle a lieu sans tremblement ; la main étendue ne présente pas ces légères trémulations qu'on observe chez l'individu normal fatigué de la pose ; le membre du sujet offre seulement de légères oscillations qui soulèvent le membre tout d'une pièce et sont en rapport avec les mouvements respiratoires.

Par ce caractère, comme par beaucoup d'autres, ce phénomène musculaire se rapproche de la catalepsie hypnotique.

A l'absence de tremblement se rattache l'absence de fatigue ; le sujet ne sent pas dans le bras la sensation de fatigue que l'on éprouve à la suite d'une tension musculaire prolongée. D'ailleurs, le sujet, qui a les yeux fermés, ne se doute même pas que son bras est étendu ; il le croit sur ses genoux. Vers la fin de l'expérience, le malade éprouve un sentiment de lassitude générale ; Hab... a parfois des battements de cœur passagers ; Saint-A... éprouve un sentiment de constriction à l'épigastre ; chez Hirs... la face rougit et se couvre de sueur ; mais, dans aucun cas, il ne survient une sensation de fatigue localisée dans le membre en expérience. Il faut remarquer en outre que, pendant la durée de l'expérience, le sujet conserve sa présence d'esprit et cause, avec l'expérimentateur, de choses indifférentes.

Ignorant la position de son membre, le malade ne dépense, par conséquent, aucun effort volontaire conscient pour maintenir son membre en position ; tous les états de conscience relatifs à ce membre sont supprimés : notion de la position, sensation de fatigue, conscience de l'effort. Il semble, en vérité, qu'il s'agit d'un membre qui n'appartient pas au sujet ; l'occlusion des yeux rompt, en quelque sorte, les communications entre le *moi* du sujet et toute la portion anesthésique de son corps.

Cet état cataleptiforme présente, en outre, les caractères suivants : On peut placer les membres du sujet dans les positions les plus illogiques ; mais presque toujours on peut

constater une sorte d'harmonie de mouvements entre le membre qu'on déplace et le reste du corps. Le fait le plus frappant à cet égard, c'est que si l'on tire sur les bras du sujet assis, au lieu de tomber en avant, il se lève et se tient debout; cela suppose que les membres inférieurs s'adaptent au mouvement que l'expérimentateur imprime au tronc, par l'intermédiaire des bras. Mais l'harmonie des mouvements n'est pas aussi parfaite que chez une hypnotique cataleptique; il n'y a pas d'influence du geste sur la physionomie.

Pendant la pose cataleptique, les réflexes tendineux sont conservés; on les provoque facilement au genou. La faradisation des muscles détermine leur contraction comme à l'état de repos. Chez Hab..., on provoque, pendant cet état, des contractures léthargiques et somnambuliques, ainsi d'ailleurs qu'à l'état de veille.

Si l'on charge de poids de 1 ou de 2 kilogrammes l'extrémité du membre étendu, le membre ne fléchit pas brusquement comme cela se voit dans la catalepsie de certaines hypnotiques, de W... par exemple; chez Hab... Saint A... et Rig..., le membre reste étendu, et par conséquent la tension musculaire augmente pour tenir le poids en équilibre. Le sujet interrogé à ce moment n'accuse aucune sensation nouvelle; et; comme nous avons obtenu cette réponse des trois sujets, il est probable qu'elle est sincère. Ainsi, le membre en expérience paraît s'accommoder, par un mécanisme inconscient, à la nouvelle condition où on le place; chargé d'un poids de 1 kilogramme, il fait un effort exactement approprié à cette charge nouvelle, afin de conserver la position qui lui a été donnée. Chez Hirs... et chez Hul..., le membre cataleptique cède tout de suite sous le poids. Au reste, le membre de la cataleptique ne supporte pas longtemps ce surcroît de travail; si on place dans la main un poids de 2 kilogrammes quand le bras est dans l'extension horizontale, la chute du membre se fait chez Hab... au bout d'une minute et demie et chez Saint-A... au bout de deux minutes et demie.

La plasticité des membres, chez le sujet qui a les yeux fermés, ne suspend pas entièrement ses mouvements volontaires; il peut toujours, au moment où il le veut, interrompre

la pose en exécutant un mouvement quelconque, et après ce mouvement, le membre se fixe de nouveau dans une pose cataleptique, de sorte que rien n'es changé dans le phénomène, si ce n'est la position du membre. Cette particularité s'est présentée avec la plus grande netteté surtout chez un des sujets féminins, Saint-A... : lorsqu'elle a les yeux fermés et les mains sur ses genoux, et qu'on lui a dit d'étendre un doigt du côté anesthésique, le doigt reste dans l'extension, et ne se fléchit pas lorsqu'on prie de nouveau la malade d'en étendre un autre. D'autres sujets, par exemple Hirs... et Rig... quand ils veulent faire un acte, se servent plus volontiers de l'autre main que de celle qui est en catalepsie.

Enfin, la chute du membre est terminée, la main fléchit sur le poignet, le membre tombe flasque. Le sujet ouvre les yeux; on lui demande si son bras est fatigué; il s'étonne de cette demande, car il croit que sa main est restée sur son genou. Ce long travail neuro-musculaire ne se termine par aucun phénomène paralytique; le bras continue à obéir aux ordres de la volonté; au dynamomètre, la main donne un chiffre qui est, chez Hab..., à peine inférieur au chiffre normal, et même, chez Saint A..., supérieur; il est vrai que les muscles qui interviennent pour serrer le dynamomètre ne sont pas les mêmes que ceux qui ont travaillé au maintien de l'attitude.

Conditions du phénomène. — Pour saisir ces conditions, il faut examiner l'état de la sensibilité de chacun des sujets chez lesquels le phénomène se réalise.

Hab... est anesthésique totale; les deux côtés du corps présentent de l'anesthésie et de l'analgésie cutanée; on lui traverse la peau des membres avec des épingles sans qu'elle éprouve la moindre douleur; les piqûres ne saignent pas, ce qui est un bon signe objectif de l'analgésie hystérique. De plus, la conscience des mouvements passifs est perdue dans tous les membres. En ce qui concerne la sensibilité des muscles, il faut faire une distinction entre les deux côtés du corps. La moitié gauche a perdu la sensibilité profonde; la moitié droite au contraire a conservé la sensibilité profonde, la fara-

disation du muscle est perçue ; la pression profonde est localisée, et produit en outre une contracture dont le malade détermine exactement le siège, les yeux fermés, alors même que la contracture n'intéresse qu'un doigt. Pour le dire en passant, cette conscience de la contracture qui est conservée à droite est d'autant plus intéressante à relever chez cette malade qu'elle a perdu de ce côté la conscience des mouvements passifs, même répétés dans le même sens pendant plusieurs minutes ; ainsi, le changement de position et d'attitude du membre provoqué par la main de l'expérimentateur n'est pas senti, tandis que celui qui est déterminé par une contracture est senti. Cette différence provient de ce que le sujet a conservé la sensibilité musculaire dans le côté droit, et que le mouvement passif, de ce côté, ne détermine pas de contractions musculaires notables dans le membre auquel le mouvement est imprimé.

Quoi qu'il en soit, chez Hab..., la catalepsie existe aussi bien dans le côté droit que dans le côté gauche.

Hirs... et Rig... sont des anesthésiques totaux ; ils ont perdu la sensibilité profonde (excitation faradique) et la sensibilité superficielle ; ils présentent la propriété cataleptique dans les deux moitiés du corps.

Saint-A... et Hul... sont des sujets hémianesthésiques ; du côté gauche, la sensibilité est conservée dans tous ses modes ; au contraire, dans le côté droit, on trouve de l'anesthésie et de l'insensibilité musculaire ; la faradisation n'est pas sentie ; chez ces sujets comme chez les précédents, le membre anesthésique est seul cataleptique.

Ainsi, l'anesthésie superficielle et profonde — ou simplement l'anesthésie superficielle, comme chez Hab... — accompagne toujours la plasticité cataleptique.

Il est à peine besoin d'ajouter que l'anesthésie, qui est un symptôme hystérique banal, se rencontre chez beaucoup de sujets dépourvus de la propriété cataleptique. La perte de la sensibilité cutanée peut donc être une condition nécessaire du phénomène, elle n'en est pas la condition suffisante.

L'anesthésie à la fatigue paraît avoir un rôle fort important aussi, car elle se rencontre chez nos cinq malades ; il

n'en est pas un qui accuse pendant l'expérience la moindre sensation de fatigue dans le membre ; on comprend qu'il doit en être ainsi, car la fatigue provoque le tremblement du membre, l'irrégularité de la respiration, phénomènes qui sont en opposition avec l'état cataleptique. Lasègue a bien vu l'importance de l'anesthésie à la fatigue : « Chez une malade, dit-il, la sensation à la fatigue est émoussée à tel point qu'on peut.... lui faire garder indéfiniment la même pose. » Cependant, il n'est pas démontré qu'il existe entre les deux phénomènes une relation de cause à effet.

Il faut se contenter de dire que l'anesthésie à la fatigue est, comme l'anesthésie cutanée, une condition nécessaire de la plasticité cataleptique, mais non la condition suffisante. Il existe des hystériques, par exemple Greus..., Cles.., Ches..., Sav..., Rich..., qui, le bras anesthésique étendu volontairement, et les yeux ouverts, n'éprouvent aucune fatigue ; cependant ils ne présentent pas de catalepsie ; les yeux fermés. Rich..., soit dit en passant, peut servir à montrer que le sentiment de l'effort est distinct du sentiment de la fatigue. Elle a conscience de l'effort qu'elle produit pour maintenir son bras étendu dans la position qu'on l'a priée de prendre, et cependant elle n'éprouve dans le membre en expérience aucun sentiment de fatigue.

On pouvait penser que l'occlusion des yeux était aussi une condition nécessaire au maintien de l'état cataleptique. Il n'en est rien. On peut, pendant que le sujet tient le bras en l'air, sans le savoir, lui ouvrir les yeux en l'empêchant de voir sa main au moyen d'un écran ; le bras ne tombe pas, l'état cataleptique continue. Cette expérience très simple a mis sur la voie d'une autre expérience, un peu différente.

Il a paru intéressant de rechercher si ces mêmes sujets, qui ont la faculté de conserver presque indéfiniment une pose communiquée par l'observateur, sont également capables de maintenir pendant un temps aussi long, et les yeux ouverts, une pose volontaire. On comprend tout de suite qu'il est difficile d'obtenir, dans une recherche de ce genre, un résultat tout à fait précis, car un sujet normal n'est jamais comparable à lui-même à deux moments différents ; et cela est vrai à plus

forte raison d'un sujet hystérique. Il faut donc se contenter d'un à peu près. Sous le bénéfice de ces réserves, voici ce que nous avons vu : Hab..., Saint-A... et Hirs... conservent sans secousse, sans fatigue, et pendant un temps extrêmement long, une pose volontaire. Hab..., notamment, a pu garder le bras droit étendu, les yeux ouverts, pendant une heure ; à ce moment, la chute n'était pas complète.

De plus, Saint-A... se prête à une observation qui montre bien l'influence de l'anesthésie sur l'état cataleptique. Si l'on invite la malade, quand elle a les yeux ouverts, à étendre le bras gauche et le bras droit, et à les maintenir étendus aussi longtemps que possible, elle ne parvient pas à conserver la pose à gauche (côté sensible) plus de cinq à six minutes, tandis que le bras droit, qui est anesthésique, reste levé pendant plus d'une heure.

Cette expérience, qui n'a pu être répétée sur Hab., anesthésique totale, montre que cette exagération du pouvoir moteur est un phénomène essentiellement pathologique, puisqu'elle n'existe que du côté du corps dont les fonctions sensitives sont altérées, et qu'on n'en trouve pas trace dans le côté du corps qui a conservé sa sensibilité normale.

Le hasard nous a permis un jour de faire une observation analogue sur Hirs... Cette malade, qui est anesthésique totale, devint sensible pendant quelques jours de la moitié gauche du corps, à la suite d'une application de l'aimant. Cette production de sensibilité supprima complètement dans cette partie du corps le pouvoir de conserver volontairement une pose pendant un temps considérable ; au bout de quelques jours, la malade revint à son état primitif, elle redevint anesthésique totale, et la propriété cataleptique reparut avec l'insensibilité dans la moitié gauche du corps.

Rôle de la suggestion. — Nous sommes amenés enfin à déterminer l'influence de la suggestion dans la catalepsie de l'état de veille ;

Le rôle de la suggestion inconsciente est bien évident, croyons-nous, dans la communication de la pose. Le seul fait que l'expérimentateur lève le bras du sujet et le soutient un

moment en l'air dans une certaine attitude indique au sujet ce qu'on attend de lui ; il y a en effet plusieurs façons de soulever un membre, suivant qu'on désire qu'il retombe flasque ou qu'il reste fixé dans une position. Nous croyons, quant à nous, que le sujet comprend en quelque sorte l'intention de l'expérimentateur ; il garde le bras en l'air parce qu'il a été un instant maintenu passivement cette position. C'est simplement de la suggestion par le sens musculaire. Ceci permet de comprendre comment il se fait que, deux sujets étant dans les mêmes conditions de sensibilité et de force musculaire, l'un présente à l'état de veille de la plasticité cataleptique, les yeux fermés, et l'autre n'en présente pas. La raison de cette différence peut venir d'une aptitude différente à la sensation de mouvement passif.

On pourrait objecter, il est vrai, que le sujet sur lequel on opère a perdu la conscience des mouvements passifs dans son membre anesthésié; mais nous verrons bientôt que cette perte de conscience n'est pas absolue. Le malade qui est en rapport avec l'expérimentateur ne perçoit pas les mouvements passifs ; mais il existe en lui, pour ainsi dire, une autre personnalité qui a conscience de ces mouvements, qui reçoit la suggestion, et qui l'exécute. Nous reviendrons bientôt sur ce point.

En somme, le phénomène que nous venons d'analyser est un épisode du grand hypnotisme, que l'on rencontre à l'état de veille chez certains sujets prédisposés. On avait déjà rencontré à l'état de veille l'hyperexcitabilité neuro-musculaire de la léthargie, et l'hyperexcitabilité cutano-musculaire du somnambulisme. Il faut y ajouter la plasticité musculaire de la catalepsie.

II

MOUVEMENTS INCONSCIENTS

I. — Il est facile d'observer sur les hystériques, en se plaçant dans des conditions très simples, des phénomènes d'inconscience portant sur les sensations et sur les mouvements. Ces phénomènes, ou plutôt des phénomènes analogues, n'ont été décrits jusqu'ici par les auteurs que d'une façon ac-

cidentelle, et comme symptômes spéciaux de l'état hypnotique. Nous avons constaté qu'ils existent chez des hystériques à l'état de veille, et sans préparation d'aucune sorte.

Si ces études sur les phénomènes d'inconscience chez les hystériques présentent quelque intérêt, cet intérêt tient à deux motifs : d'abord au nombre considérable des sujets sur lesquels on peut observer le phénomène, et ensuite à la simplicité des conditions qu'il faut réunir pour que le phénomène ait lieu.

En ce qui concerne le premier point, le nombre des sujets, un chiffre suffira : nous avons expérimenté sur seize malades présentant de l'anesthésie totale ou de l'hémianesthésie; dans ce nombre, nous avons trouvé huit malades sur lesquels les phénomènes en cause ont pu être observés, à des degrés divers.

Quant au dispositif de l'expérience, il n'existe pour ainsi dire pas, puisqu'il s'agit d'une observation beaucoup plus que d'une expérience véritable. Le malade est étudié, non seulement à l'état de veille, mais à l'état de repos. L'observateur se contente de rechercher ce qui se passe dans les membres anesthésiques du sujet lorsqu'on leur fait exécuter des mouvements, ou qu'on place dans la main, par exemple, divers objets. Ainsi, les phénomènes d'inconscience qu'il s'agit d'étudier ne sont point le produit d'une manœuvre spéciale de l'expérimentateur, ils préexistent, avant toute expérience, au même titre que l'anesthésie, l'amyosthénie, l'hyperexcitabilité neuro-musculaire. On pourrait en faire, croyons-nous, des symptômes hystériques.

Leur siège est dans les parties du corps qui sont atteintes d'anesthésie; il arrive qu'on les observe dans des membres qui ont conservé la sensibilité superficielle et profonde; mais dans ce cas la garantie de sincérité nous ayant paru bien moindre, nous ne nous sommes pas attachés à étudier les mouvements inconscients exécutés par les membres ayant conservé leur sensibilité normale [1].

[1] Quelques-uns de ces phénomènes, par exemple l'écriture insconsciente, disparaissent parfois brusquement chez un sujet pendant plusieurs jours; ils réapparaissent en général.



Pour donner une idée générale des faits d'inconscience qui s'observent chez les hystériques, nous avons réuni dans un tableau les résultats des expériences principales.

	Rich...	Greus...	Hab...	Rig...	Lavr...	Hirs...	Saint-A...
Répétition d'un mouvement passif de direction générale........	+	+	+	+	+	+	»
Répétition d'un mouvement passif graphique.............	+	+	♁	»	+	0	+
Répétition d'une contraction produite par la faradisation.......	+	+	»	»	+	0	»
Répétition d'un mouvement réflexe........	+	+	»	»	»	0	»
Répétition d'un mouvement volontaire.....	+	»	»	»	+	0	»
Répétition d'un mouvement volontaire graphique..............	+	»	»	»	+	0	»
Traduction graphique d'une idée prédominante..............	+	»	»	»	+	+	+
Acte spontané de pression au dynamomètre.	+	+	0	»	+	0	+
Spontanéité de la conservation de la pose.	+	»	+	»	+	♁	+
Spontanéité de l'écriture...............	♁	♁	0	»	♁	0	+
Attitude spontanée de la main à écrire.....	+	+	+	»	+	♁	+

Répétition d'un mouvement passif. — Voici tout d'abord la forme la plus simple sous laquelle se présentent les faits.

L'expérience qui va suivre, étant la plus simple, est la plus générale; elle peut être reproduite chez 6 de nos sujets, dans leurs membres anesthésiques. Ces sujets sont : Hab..., Rich..., Greus..., Saint-A..., Hirs..., Lavr..., Rig...

Les yeux du sujet étant fermés, on prend son bras anesthésique et on lui fait exécuter rapidement ou avec lenteur un mouvement régulier, comme un mouvement de va-et-vient vers la bouche, ou bien on imprime à l'avant-bras un mouvement de rotation autour du coude, ou on anime un doigt de mouvements de flexion et d'extension, ou, si le sujet est anesthésique total, on fait tourner ses deux mains l'une autour de l'autre, ou enfin on balance le bras le long du corps; si on abandonne brusquement le membre au milieu de sa course, on le voit continuer le mouvement pendant un certain temps, qui varie suivant les sujets : chez Rig..., par exemple, hystérique mâle, ce mouvement communiqué se prolonge pendant une demi-seconde. Il dure à peine davantage chez Hirs...; si on donne à son poignet des mouvements de flexion et d'extension, c'est à peine si le poignet, une fois abandonné à lui-même, se redresse un peu ; le phénomène est si fugitif, qu'à moins d'être averti, on ne le remarquerait pas. Au contraire, chez Gr..., chez Rich..., chez Saint-A..., le mouvement communiqué dure jusqu'à cinq ou six secondes ; chez Hab..., il se répète plus de cent fois, dans certaines circonstances. Peu nous importe, pour le moment, la question de durée, qui marque simplement une différence de degré dans la manifestation du phénomène.

Ce qu'il faut remarquer, c'est que ce phénomène est de nature inconsciente et ne peut être simulé volontairement par le malade.

En effet, le malade sur lequel on opère a perdu la conscience des mouvements passifs; il ignore complètement dans quel sens l'opérateur a porté sa main, et cependant, sans qu'il s'en doute, sa main répète, reproduit le mouvement passif. Cette répétition prouve tout d'abord que le mouvement imprimé par l'observateur, bien qu'il n'ait pas été senti par le malade, a été l'objet d'un enregistrement physiologique ; il y a eu, si l'on veut, une perception inconsciente; de plus, cette perception a

été suivie d'un mouvement également inconscient, par lequel la main du sujet a cherché à reproduire le mouvement passif.

Pendant ce temps, l'esprit du sujet reste complètement étranger à ce qui se passe dans son membre anesthésique : il ne sait ni quel mouvement on lui communique, ni quel mouvement son membre exécute ; il croit même que sa main continue à reposer sur son genou.

Répétition d'une contraction faradique. — La répétition inconsciente peut se produire, non seulement à la suite d'un mouvement passif, mais à la suite d'une contraction produite par la faradisation du muscle. Chez trois malades, Rich..., Greus... et Lavr..., quand la faradisation a cessé, on voit le mouvement se répéter spontanément plusieurs fois, en affectant exactement la même localisation. La répétition est très rapide chez Rich..., elle arrive après un retard de deux secondes environ chez Greus... ; une très courte excitation faradique suffit pour la provoquer. Au contraire, chez Lavr..., il faut provoquer sept ou huit fois la secousse faradique pour que le mouvement se répète. Chez Lavr... et Greus..., qui sont hémianesthésiques, le mouvement faradique provoqué du côté sensible ne se répète pas.

Répétition d'un mouvement réflexe. — On observe aussi la répétition inconsciente à la suite d'un mouvement réflexe, produit par exemple par le relèvement de la plante du pied, ou par la percussion du tendon rotulien, ou par la percussion des tendons des fléchisseurs de la main. Chez Rich... et Greus..., le mouvement réflexe produit dans le membre anesthésique, mouvement qui n'est pas senti, est suivi, après un court intervalle, d'un second mouvement, qui a à peu près la même amplitude et exactement la même direction.

Il serait intéressant de rechercher si, dans les observations si nombreuses qui ont été recueillies sur le réflexe du genou, on n'a jamais signalé la répétition inconsciente du mouvement.

Comment les choses se passent-elles chez les malades qui ne présentent point les phénomènes de répétition inconsciente ? Chez quelques-uns, les mouvements passifs, les mouvements

réflexes provoqués, les contractions faradiques se produisent normalement, mais ne sont pas répétées. Tel est le cas d'un hystérique mâle, Chesn... et d'une femme, Lel... Chez d'autres, tous ces modes d'excitation, quand ils sont répétés deux ou trois fois, ou seulement quelques-uns d'entre eux, produisent un même résultat : la contracture ; c'est ce qui a lieu surtout chez Cle...

Répétition d'un mouvement graphique. — On vient de voir la répétition de mouvements s'opérer dans des conditions diverses.

Pour pouvoir étudier de plus près la nature de ces mouvements répétés — on pourrait dire induits — il est avantageux de les enregistrer en plaçant un crayon dans la main du malade et en faisant exécuter à cette main elle-même, qui est anesthésique, des mouvements graphiques. Le malade a, bien entendu, comme dans toutes nos expériences précédentes, les yeux sûrement fermés, et par surcroît de précaution, un écran est placé de façon à lui masquer complètement la vue de sa main.

Le premier fait à relever, c'est que, dès qu'on met le crayon dans la main du malade, en le glissant entre le pouce et l'index, ces deux doigts se rapprochent pour serrer le crayon, et la main prend l'attitude de la main à écrire. A ce moment, si on demande au malade ce qu'on fait faire à sa main, il répond invariablement : « Je ne sais pas. » On observe cette préhension inconsciente du crayon chez Gr.... Rich..., St-A..., Hab..., Hirs...

Puis, l'expérience commence ; on imprime à la main et au crayon un mouvement quelconque, par exemple un mouvement circulaire ; la main du malade, pendant cette opération, ne suit pas mollement celle de l'expérimentateur ; on éprouve au contraire une sensation particulière : la main du malade résiste un peu à certains mouvements passifs, qui déterminent un changement de direction, mais quand il s'agit d'un trait à continuer, c'est-à-dire d'une direction donnée à poursuivre, la main devance en quelque sorte le mouvement, comme si elle le devinait. Bref, le mouvement qu'on réussit à communi-



quer à la main anesthésique ne peut pas s'appeler un mouvement passif, car le malade y collabore. S'il fallait user d'une comparaison, nous dirions que l'expérimentateur dirige la main du malade comme un cavalier dirige son cheval.

On n'éprouve d'ailleurs cette sensation toute particulière que lorsqu'on agit sur la main d'un hystérique qui est apte à répéter tout seul les mouvements graphiques communiqués. Chez ceux qui ne reproduisent rien, comme Cle..., la main reste molle et inerte, et ne donne aucune impression spéciale à l'expérimentateur : c'est bien alors le mouvement passif dans toute la force du terme ; ce n'est plus une main intelligente qu'on fait écrire, c'est une main de mannequin, une main de cadavre.

Après la communication du mouvement passif, on abandonne la main du malade, en ayant soin de laisser l'extrémité du crayon appliquée sur une feuille blanche ; chez quelques malades, dont Cl... est le type, la main tombe sur le côté dès qu'on l'abandonne. Un malade de ce genre a-t-il enregistré le mouvement passif? C'est ce qu'il est difficile de savoir, car sa main ne reproduit pas ce mouvement.

Chez d'autres, au contraire, la main n'a pas cette flaccidité; elle reste en position, tenant correctement le crayon, comme si elle allait écrire; mais rien ne vient; on perçoit seulement un fin tremblement dans le poignet et dans la main; le crayon trace parfois sur le papier quelques traits légers, indistincts; et c'est tout. Voilà ce qu'on observe chez Hirs...; nous devons ajouter que cette malade répète un peu les mouvements passifs qu'on imprime à ses articulations, tandis que la malade précédente, Cle..., ne répète rien du tout et ne maintient même pas le crayon qu'on place entre ses doigts. Nous sommes disposés à croire qu'en exerçant pendant quelque temps Hirs..., on arriverait à lui faire reproduire avec le crayon des mouvements passifs de l'écriture. Mais nous n'avons pas cherché à lui donner cette éducation, préférant nous borner à étudier les phénomènes dans l'état où ils se présentent spontanément.

Chez Hab..., la production des mouvements inconscients est plus manifeste. Ses doigts se serrent autour du crayon,

puis, si l'on imprime à sa main un mouvement passif, de façon à lui faire décrire des boucles, ou des hachures, la main, dès qu'on l'abandonne, continue le même mouvement, et couvre de boucles ou de hachures toute la page ; nous avons vu une fois le mouvement communiqué durer pendant un quart d'heure. Pendant ce temps, Hab..., qui a les yeux fermés, ne se doute nullement des mouvements exécutés par sa main; elle parle de choses et d'autres avec une pleine liberté d'esprit.

Ce qui démontre qu'il ne s'agit point là d'un acte simulé, c'est que Hab... a perdu la conscience des mouvements passifs; elle ne peut donc imiter consciemment et volontairement un mouvement qu'elle n'a pas perçu. Cette remarque est générale et s'applique à tous les malades [1].

Tandis que Hab... n'est capable que de reproduire des mouvements très simples, comme des boucles ou des hachures, Gr..., Rich... et Lavr... sont capables de reproduire dans les mêmes conditions des signes empruntés au langage écrit, des chiffres, des lettres isolées et même des mots entiers, composés de plusieurs lettres. On peut étudier ici dans tout son développement l'écriture inconsciente.

Ainsi, nous traçons avec la main du malade le chiffre 3; puis nous nous arrêtons. Après un court intervalle de repos, chez Gr..., et aussitôt, chez Rich... et Lavr..., la main du malade s'agite et recommence le mouvement qu'on lui a fait faire; tantôt la main reproduit une seule fois le chiffre 3, tantôt elle en reproduit plusieurs à la file. Des mots compliqués, composés de cinq à dix lettres, sont reproduits avec la même exactitude. Seulement, quand le mot à reproduire est un peu complexe, le malade se plaint spontanément d'une grande fatigue cérébrale, qui se dissipe rapidement, après l'expérience. Cette fatigue est surtout accusée chez Gr....

Il y a évidemment des limites au pouvoir qu'ont des malades de reproduire inconsciemment les mouvements graphiques; mais ces limites n'ont rien de fixe; tout dépend de l'état du

[1] Toutefois, nous avons observé que quelques sujets qui ont perdu la conscience des mouvement passifs généraux, conservent assez bien celle des mouvements passifs graphiques.



sujet. Nous sommes parvenus, une fois, à faire reproduire à Rich... une douzaine de chiffres différents; Gr... n'en reproduit pas un si grand nombre.

Répétition d'un mouvement volontaire. — La répétition inconsciente a lieu, non seulement à la suite d'un mouvement passif, mais à la suite d'un mouvement volontaire exécuté avec le membre anesthésique. C'est ce qui a lieu notamment pour les mouvements de l'écriture.

Nous verrons plus loin que les hystériques peuvent écrire, les yeux fermés, avec un bras qui a perdu la sensibilité cutanée, la sensibilité profonde et la conscience des mouvements passifs. Lorsque l'hystérique a écrit volontairement, les yeux fermés, ou même les yeux ouverts, la même lettre plusieurs fois de suite, on lui dit de s'arrêter; il croit s'arrêter, et cependant sa main continue à écrire la même lettre, par un phénomène analogue à celui qui succède aux mouvements passifs. Ce fait a été vu chez Rich..., Lavr..., Sainte-A..., Greus....

On peut se demander comment il est possible que les malades ne se soient jamais aperçus d'un phénomène aussi marquant. N'ont-ils donc pas vu que leur main anesthésique, après avoir écrit plusieurs fois le même chiffre volontairement, est obligée de le répéter involontairement? La raison pour laquelle ce trouble si apparent de l'écriture a échappé jusqu'ici à l'attention, c'est qu'il existe seulement dans la main anesthésique; on le trouve, par conséquent, chez les seuls sujets qui ont de l'hémianesthésie droite; or, on sait que chez les hystériques l'hémianesthésie siège le plus souvent à gauche.

Nous avons pu nous procurer un brouillon de lettre écrit par Rich..., une de nos malades, six mois environ avant nos expériences. Rich... est hémianesthésique droite; elle présente au plus haut point, les yeux ouverts ou fermés, la répétition inconsciente et involontaire des mouvements volontaires. On verra dans le fac-simile qui reproduit le brouillon de sa lettre la manifestation la plus claire de ces troubles moteurs; la malade est obligée, malgré elle, d'écrire plusieurs

fois de suite la même lettre. C'est une sorte de bégaiement de la main.

Les phénomènes de reproduction inconsciente des mouvements graphiques peuvent être observés à un degré tout à fait rudimentaire chez les individus normaux. Bien souvent, nous avons eu l'occasion de constater qu'une personne, douée d'une sensibilité normale, qui ne parvient pas à deviner la lettre qu'on lui a fait tracer, les yeux fermés, est cependant capable de reproduire assez exactement le même mouvement. Cette observation a été faite aussi sur le membre sensible de plusieurs hystériques. Ce fait semble prouver que la sensation d'un mouvement passif est liée plus étroitement à la reproduction de ce mouvement qu'à son image visuelle. Nous n'insisterons pas davantage sur cette question de psychologie, qui s'écarte un peu du sujet de nos études.

Associations de mouvements iuconscients. — Les phénomènes d'inconscience des hystériques ne présentent pas uniquement la forme de répétitions de mouvements; on voit se produire également chez les hystériques des associations inconscientes de mouvements. Un mouvement inconscient, déterminé, par exemple, par l'observateur, amène un second

mouvement inconscient auquel il a été généralement associé. C'est ainsi qu'en tirant par les bras une anesthésique totale, comme Hirs... ou Hab..., au moment où elle est assise sur une chaise, les yeux fermés, on la force à se lever sans qu'elle s'en doute; c'est-à-dire que le mouvement imprimé au corps détermine dans les membres inférieurs des mouvements associés. Ces associations de mouvements sont d'ailleurs peu développées; nous n'avons jamais rencontré chez nos malades cette influence du geste sur la physionomie, qui est si marquée pendant la catalepsie hypnotique.

Mouvements inconscients d'adaptation. — On voit aussi se produire chez les hystériques des mouvements inconscients d'adaptation. En voici un des exemples que nous avons recueillis chez un grand nombre de malades, et même chez des sujets qui ne présentent pas la propriété de répétition inconsciente. On leur commande de toucher, les yeux fermés et avec la main du côté anesthésique, une partie de leur visage; au moment où ils exécutent le mouvement avec plus ou moins d'exactitude, on les tire par la manche afin de faire dévier leur main du chemin qu'elle parcourt; il y a beaucoup de malades qui n'ont pas conscience de la déviation; mais, fait tout à fait remarquable, la main de certains malades, tirée en dehors, change de direction, de manière à se diriger en ligne droite vers son but primitif. Ainsi, on porte la main du malade, à son insu, au niveau de l'épaule; au lieu de continuer son mouvement ascensionnel, comme s'il n'avait rien perçu, le membre suit une direction horizontale qui lui permet d'atteindre la figure. Nous avons observé ce fait chez Hirs... et même chez Hul..., jeune fille hystérique qui ne nous a jamais présenté de phénomène de répétition inconsciente. Il faut remarquer aussi que lorsqu'on dévie le mouvement que le malade exécute les yeux fermés, on sent, d'une façon très nette, que le malade oppose une résistance assez considérable à la déviation, en proportionnant son effort à celui de l'expérimentateur. Ce sont là des phénomènes d'adaptation inconsciente, et d'autant plus intéressants qu'ils se combinent à des mouvements volontaires, afin d'en mieux assurer l'exécution.

A ce premier exemple, on peut en ajouter plusieurs autres, qu'il suffira de signaler d'un mot. Beaucoup de malades soutiennent, les yeux fermés, les poids les plus différents qu'on place sur leur main étendue, alors même qu'ils n'ont pas conscience de soutenir un poids quelconque; il y a adaptation inconsciente de la tension musculaire au poids de la charge. De même, des sujets peuvent soulever, les yeux fermés, des objets dont ils ne sentent pas le poids, ce qui indique aussi une graduation inconsciente de l'effort musculaire au poids qu'ils soulèvent.

Beaucoup d'hystériques, beaucoup d'hémianesthésiques ou d'anesthésiques totales, peuvent se tenir debout les yeux fermés, sans présenter le signe de Romberg; toutes les fois qu'elles penchent un peu dans un sens, elles font un mouvement inconscient qui les ramène dans la station verticale; on ne peut citer un meilleur exemple d'adaptation inconsciente des mouvements. Cette adaptation est si parfaite qu'on peut pousser légèrement la malade sans lui faire perdre son équilibre; un sujet anesthésique total, qui est très remarquable à cet égard, Hirs..., peut rester sur un pied, les yeux fermés, sans tomber; si on lui donne une impulsion, elle reprend son équilibre en posant son second pied à terre, sans en avoir conscience.

On retrouve chez des sujets normaux, ne présentant aucun trouble de la sensibilité et du mouvement, des actes analogues d'adaptation inconsciente. On peut se tenir debout les yeux fermés sans avoir conscience qu'on exécute des contractions musculaires pour maintenir son équilibre; on soulève des objets de poids différent sans avoir conscience qu'on proportionne chaque fois son effort musculaire au poids présumé de l'objet. Il faut qu'une erreur soit commise pour s'apercevoir de l'existence de cet acte d'adaptation; ainsi, pour citer un exemple familier emprunté à Huxley, on a l'habitude de préparer l'effort nécessaire pour soulever le bidon plein d'eau qui sert à sa toilette. On sait que ce bidon est lourd, et, sans y prendre garde, on règle son effort sur cette prévision. Si, par hasard, le bidon est vide sans qu'on le sache, on le soulève brusquement, en éprouvant un étonnement qui vient de

ce que la prévision inconsciente a porté à faux[1]. Ainsi, ces phénomènes d'adaptation inconsciente appartiennent à la vie normale: seulement, chez les hystériques, ils sont beaucoup plus développés.

Il est d'autres actes d'adaptation plus complexes qu'on rencontre chez les hystériques. Le premier est relatif à l'emploi du dynamomètre. Si on met cet instrument dans la main anesthésique d'un malade, et qu'on rapproche les doigts des branches, la main serre sans en avoir conscience ; elle serre une fois, chez Rich..., Gr..., Ladr..., dix, vingt fois, pendant dix minutes chez Saint-A... Le chiffre donné est, en général, un peu inférieur au chiffre d'une pression volontaire, les yeux ouverts. Le second fait que nous citerons est celui du maintien de la pose communiquée. En soulevant le bras anesthésique du malade, qui a les yeux fermés, on peut, au moyen d'un tour de main spécial, le faire retomber ou le faire rester levé. Si on veut qu'il retombe, il faut l'abandonner brusquement; si on veut qu'il ne retombe pas, il faut le maintenir pendant une demi-seconde en position, ou le serrer un peu. Le membre anesthésique comprend à merveille le désir de l'expérimentateur ; il le comprend si bien, que lorsqu'on n'est pas averti, on ne sait pas comment il se fait que le membre reste levé quand on désire qu'il reste levé, et retombe quand on désire qu'il retombe. Pour provoquer ces deux effets opposés, il suffit d'une nuance. Cet exemple est un des meilleurs qu'on puisse citer pour démontrer l'intelligence qui réside dans les mouvements inconscients de l'hystérique. Cette intelligence explique encore comment il se fait qu'en pressant très doucement sur le bras anesthésique, quand il est levé, on le fait retomber, et que lorsqu'on attache au contraire à ce membre l'anneau d'un poids de 2 kilogrammes, le bras reste en position : c'est que, dans les deux cas, l'intention de l'expérimentateur est différente et se traduit par des mouvements différents que le sujet comprend.

Traduction inconsciente d'un état de conscience. — Nous venons d'assister à la répétition inconsciente d'un mouvement

[1] HUME, *Sa vie, sa philosophie*, p. 139.

volontaire; voici un phénomène un peu plus complexe : c'est la traduction inconsciente, par la main, d'un état de conscience.

Il arrive souvent que, lorsqu'on prie le malade, par exemple Saint-A... ou Rich..., dont les yeux sont fermés, de penser à un chiffre ou à un mot, sa main anesthésique, qui tient un crayon, trace inconsciemment le chiffre ou le mot que le malade se représente. Quand le sujet se représente, non pas un signe, mais un objet complet, comme une tête, une figure humaine, on voit alors la main anesthésique chercher à dessiner l'image mentale, révélant ainsi à l'expérimentateur le fond intime de la pensée de son sujet.

Cette expérience, qui peut paraître délicate à réaliser, est au contraire très facile, et réussit chez beaucoup de malades qui ne présentent guère d'autres phénomènes d'inconscience La traduction graphique inconsciente d'un état de l'esprit doit donc être considérée comme un acte inconscient d'ordre élémentaire chez les hystériques. Nous l'avons observé chez Hirs..., Rich..., Lavr..., Saint-A..., Gr..., Mél..., etc.

D'ailleurs, on connaît déjà des faits semblables. Il est inutile de rappeler longuement l'expérience de M. Chevreul qui a vu que, lorsqu'on tient un pendule à la main, l'idée du mouvement agit inconsciemment sur la main et amène insensiblement le mouvement du pendule; on connaît aussi les expériences de Cumberland, où l'on constate qu'une personne hyperexcitable exprime certaines idées par des mouvements inconscients de sa main, ce qui permet à celui qui tient sa main d'arriver à découvrir sa pensée. M. Richet a étudié des faits analogues chez des sujets éveillés.

Ce qui est intéressant chez les hystériques, c'est l'exagération du phénomène ; leurs mouvements inconscients sont si nets et pour ainsi dire si grossiers, que pour les voir il suffit de regarder leur main anesthésique.

Quand le malade fait un effort intellectuel, cherche à résoudre un problème quelconque, on voit se manifester l'attitude de la main à écrire ; dès que le problème est résolu ou abandonné, la main s'affaisse dans une attitude de résolution.

Les caractères graphiques sont, parmi tous les mouvements inconscients, ceux que les hystériques exécutent avec le plus de précision. Les dessins exécutés par la main anesthésique sont au contraire très imparfaits; on peut en donner comme raison un défaut de l'habitude du dessin, et ensuite et surtout une perte du sens musculaire; car le sujet, en dessinant un profil, arrive à tracer les cheveux des tempes sur la même ligne verticale que le nez et la bouche. Ce n'est point le défaut d'exercice qui explique cela, mais bien plutôt un oubli des distances parcourues par la main. Il est beaucoup plus facile d'écrire les yeux fermés, non seulement parce que l'habitude est plus grande, mais encore parce que chaque lettre sert de point de repère à la lettre suivante, et qu'on n'a pas besoin de revenir sur ses pas, comme lorsqu'on dessine.

Spontanéité des mouvements inconscients. — L'expérience de l'écriture permet de s'assurer si les mouvements inconscients de nos hystériques sont simplement la manifestation d'une mémoire inconsciente, ou si d'autres fonctions, le raisonnement, par exemple, peuvent intervenir quelquefois dans l'opération. Nous avons posé des questions et donné des ordres aux sujets, par l'intermédiaire des mouvements passifs. Au lieu de répondre à la question ou d'exécuter l'ordre, Gr... et Rich... se sont contentées de reproduire les mots, sans oublier le point d'interrogation. Lavr... a écrit une réponse indéchiffrable.

Un autre expédient a été employé; il a consisté à faire écrire au malade son nom, avec une faute d'orthographe, on a, par exemple, écrit le nom de Gr... avec un *s* au lieu du *z*, qui appartient à ce mot; dans le nom de Rich..., on a passé tantôt le *c*, tantôt l'*h*. Les deux malades se sont comportées différemment. G... a reproduit son nom, en rétablissant le *z* à la place de l'*s*; elle a corrigé l'erreur et a fait preuve de raisonnement; au contraire, Rich... a respecté la faute; ainsi, arrivée à la lettre *h*, qui avait été supprimée dans le mouvement passif, elle a eu une courte hésitation, puis elle a passé la lettre et écrit le reste de son nom. Il semble que chez ce dernier sujet la mémoire est la fonction prépondérante; nous

avons cependant observé sur Rich... un effort d'interprétation. On avait fait écrire à sa main le chiffre 2. Elle reproduisit la lettre L. : c'est la seule erreur qu'elle ait commise; et il faut remarquer que les mouvements nécessaires pour tracer ces deux caractères en lettres italiques ont une grande analogie.

Ces sujets n'ont pas, bien entendu, la conscience des mouvements que leur main reçoit et reproduit, car l'expérience est faite sur un membre dout l'anesthésie a été constatée régulièrement depuis un temps fort long. Les malades ne se doutent même pas que leur main écrit. Si on les avertit qu'on leur communique un mouvement graphique, et si on leur demande de deviner quelle est la lettre qu'on leur fait faire, ils déclarent qu'il leur est impossible de le deviner, et au même moment leur main reproduit fidèlement le mouvement communiqué.

Enfin, il nous reste à parler d'un dernier malade, une femme hystérique, Saint-A..., chez laquelle les faits d'inconscience acquièrent un développement remarquable. Tous les traits des descriptions précédentes s'appliquent à ce nouveau sujet; sa main anesthésique reproduit exactement tous les mouvements graphiques qu'on lui imprime; mais, en outre, elle écrit spontanément, toujours sans en avoir conscience. Ainsi, on lui fait tracer une *L*; sa main reproduit une *L*, puis spontanément elle écrit un mot entier, *Louise* : c'est son prénom; à la suite, elle écrit son nom, puis son adresse à Paris, puis les noms de ses frères et de ses sœurs, accompagnés de leur adresse. A un autre moment, elle écrit des phrases entières dont il est difficile de déchiffrer le sens, mais qui paraissent adressées à l'expérimentateur lui-même. Pendant que sa main compose ces phrases, la malade cause de sujets tout à fait différents avec une pleine liberté d'esprit; elle conserve les yeux fermés, et de plus un écran lui masque la vue de sa main.

L'observation faite sur Saint-A... rappelle immédiatement à l'esprit une autre observation, malheureusement peu détaillée, qui a été publiée par M. Taine dans son grand ouvrage sur l'*Intelligence*. Nous reproduisons textuellement l'observation de M. Taine : « J'ai vu, dit-il, une personne qui, en cau-

sant, en chantant, écrit, sans regarder son papier, des phrases suivies et même des pages entières, sans avoir conscience de ce qu'elle écrit. A mes yeux, sa sincérité est parfaite; or, elle déclare qu'au bout de sa page elle n'a aucune idée de ce qu'elle a tracé sur le papier ; quand elle le lit elle en est étonnée, parfois alarmée. L'écriture est autre que son écriture ordinaire. Le mouvement des doigts et du crayon est raide et semble automatique. L'écrit finit toujours par une signature, celle d'une personne morte, et porte l'empreinte de pensées intimes, d'un arrière-fond mental que l'auteur ne voudrait pas divulguer[1]. »

M. Taine ne dit pas si la personne était une hystérique, et si la main avec laquelle elle écrivait était anesthésique. Peu importe : ce cas ressemble tellement à celui de Saint-A... qu'il est tout à fait superflu de souligner cette ressemblance. M. Pierre Janet a observé dernièrement des faits analogues de dédoublement de la personnalité chez un sujet hypnotisé. Il est probable que le dédoublement de ce sujet n'est pas créé par l'hypnotisme, mais existe déjà à l'état de veille. Ce serait un fait à vérifier.

II. — Après avoir donné une description sommaire des mouvements inconscients de l'écriture, et avoir établi une gradation entre les divers malades à ce point de vue, il nous reste à relever les principaux caractères de ce phénomène.

Le fait le plus frappant, et qui mérite d'être mis en lumière le premier, c'est que l'anesthésie hystérique n'est rien moins qu'une anesthésie, au moins chez certains malades. Ce qui le prouve péremptoirement, ce sont les observations précédentes sur les mouvements inconscients. Les malades qui ont donné lieu à ces observations ont tous perdu la *conscience* des mouvements passifs ; ils ignorent les mouvements qu'on exécute avec leur membre anesthésique, quand ils ont les yeux fermés ; ils vont chercher sur leur genoux leur main qu'on a élevée au-dessus de leur tête. Donc la conscience de la sensation de mouvement est abolie ; mais la conscience seule ; le

[1] *De l'Intelligence*, t. I, p. 16.

processus physiologique de la sensation est conservé; la sensation, quoique inconsciente, est enregistrée dans les centres nerveux du malade, et c'est cet enregistrement physiologique qui lui permet de reproduire, sans en avoir conscience, le même mouvement.

Ainsi, chez beaucoup de sujets, l'anesthésie du sens musculaire n'est pas une abolition de l'excitation physiologique, elle consiste simplement dans une suppression de la conscience. C'est ce que prouve une autre observation qui est bien connue. Dans la dyschromatopsie hystérique, spontanée ou suggérée, la couleur qui n'est pas vue peut donner lieu à une image consécutive de même forme et de couleur complémentaire.

Les phénomènes de perception inconsciente des mouvements passifs peuvent se conserver chez un même maladenon seulement à l'état de veille, mais pendant l'hypnotisation. Chez Rich..., notamment, qui appartient au type classique de la grande hypnose, on provoque l'écriture inconsciente dans les trois périodes, en léthargie, en catalepsie, en somnambulisme. Il existe en outre un grand nombre d'hypnotiques dont la catalepsie présente des phénomènes analogues à ceux que nous venons de faire connaître. On les décrit sous le nom de suggestion par le sens musculaire pendant la catalepsie.

Cette observation montre que l'hypnotisme ne crée pas chez les sujets hystériques des symptômes nouveaux; tous les phénomènes de l'hypnose hystérique se retrouvent à l'état de veille, les mouvements inconscients comme l'hyperexcitabilité léthargique, la plasticité cataleptique comme l'hyperexcitabité somnambulique. De plus, on peut ajouter que ce ne sont pas là des produits de la suggestion, mais des états physiologiques spontanés, qui préexistent à la suggestion, et que la suggestion met seulement en œuvre.

La persistance des mouvements inconscients est si grande qu'on les voit chez quelques malades survivre à la perte de la motilité. Lorsqu'on a paralysé le membre anesthésique, à l'aide d'un procédé approprié, tel que le choc sur l'épaule, le membre flasque enregistre encore les mouvements passifs qu'on lui imprime mécaniquement; il en conserve en quelque sorte le

souvenir, et dès qu'on fait cesser la paralysie, on assiste à la répétition du mouvement passif.

La perception inconsciente des mouvements passifs de l'écriture, chez les hystériques, présente une acuité remarquable qu'il importe de signaler. Un individu normal, dont la sensibilité au mouvement est intacte, arrive à deviner quel mot on fait écrire à sa main, quand il a les yeux fermés, mais si le mot est long, et si le mouvement est rapide, il se trompe très souvent. Il n'en est pas de même chez les hystériques; pour certains sujets, comme Rich..., les erreurs sont très rares. Sans être infaillible, la perception inconsciente de l'hystérique nous paraît beaucoup plus exacte que la perception consciente de l'individu normal.

On a vu plus haut que l'expérience des mouvements inconscients se faisait les yeux fermés; ce n'est pas là une condition nécessaire; on peut laisser au sujet les yeux ouverts pendant qu'on fait écrire sa main; il suffit qu'il ne voie pas sa main. Grâce à cette variante, on reproduit exactement l'observation de M. Taine, dans laquelle il semble bien que le malade gardait les yeux ouverts.

Voilà ce qu'il y a de plus important à signaler en ce qui concerne la réception du mouvement inconscient. Il nous reste à examiner maintenant comment se fait l'exécution du mouvement enregistré.

Tout d'abord, si on touche la main du sujet au moment où il écrit, pour reproduire un mouvement passif, on est frappé de sa raideur; tandis qu'au repos, quand le sujet n'écrit pas, sa main anesthésique présente les caractères d'une plasticité cireuse, ces caractères s'effacent complètement au moment où le mouvement inconscient se produit; puis, quand le mot est terminé, la main s'affaisse, lâche la crayon, et reprend la plasticité propre à l'état cataleptique. Cette attitude de résolution, assez analogue à celle qui suit une décharge épileptoïde, est surtout bien manifeste chez Rich...

Si l'on essaye d'empêcher le mouvement, pendant qu'il s'exécute, en maintenant les doigts dans une position fixe, on éprouve la plus grande résistance: il est même à peu

près impossible d'immobiliser les doigts ; lorsqu'on enlève le crayon, les doigts continuent à faire dans le vide les mêmes mouvements graphiques. Nous avons employé divers moyens pour arrêter le mouvement inconscient, par exemple la constriction du poignet, nous n'avons jamais réussi complètement. Chez des malades qui, comme Rich... et Greu... présentent de l'hyperexcitabilité neuro-musculaire à l'état de veille, nous avons essayé de provoquer des contractures de la main, au moment où la main, chargée en quelque sorte par un mouvement passif, allait le décharger, en reproduisant ce qu'on lui avait fait écrire ; la pression énergique des masses musculaires a produit une légère contracture chez Gr..., bien plus légère que dans les conditions ordinaires de repos de la main, et la main a continué à écrire. Chez Rich..., la contracture n'a même pas apparu. Il en a été de même pour la paralysie ; au moment où la main allait reproduire inconsciemment l'écriture, on a donné au sujet un choc sur l'épaule ; ce choc, qui en toute autre circonstance paralyse le membre, n'a produit ici aucun effet : la main a continué à écrire, et il n'a paru dans le membre aucune trace de paralysie.

Les mouvements passifs autres que ceux de l'écriture sont soumis à la même règle ; si on a étendu un certain nombre de fois l'index, l'index répète ce mouvement, et les contractures qu'on provoque dans la main pour suspendre cette espèce de phénomène d'induction motrice intéressent tous les doigts de la main, à l'exception de l'index. Il en est de même pour les déplacements du membre en totalité.

La volonté du sujet n'a pas plus d'effet. Il est facile de rendre le sujet témoin de l'expérience en lui ouvrant les yeux au moment où le mouvement passif va être reproduit. Le sujet est fort étonné de voir ses membres en mouvement, de voir son bras, par exemple, qui se soulève régulièrement, ou sa main qui est en train d'écrire un mot. Mais son étonnement augmente encore quand il s'aperçoit que, malgré les plus grands efforts, il ne peut arrêter ces mouvements, dont il ne comprend pas la source. Chez tous les sujets, nous avons observé cette indépendance des mouvements inconscients vis-à-vis de la volonté.

Ce sont donc à la fois des mouvements inconscients et des mouvements involontaires.

Lorsqu'on prie le malade d'écrire un mot les yeux fermés, au moment où sa main répète un mouvement passif, sans en avoir conscience, il se produit un curieux mélange des deux mots ; tantôt c'est le mouvement voulu qui est exécuté avant le mouvement inconscient ; tantôt c'est l'inverse qui se produit ; tantôt les deux mouvements se combinent partiellement, et les lettres des deux mots alternent avec régularité.

Quelques-uns de ces derniers faits ne sont pas constants. Chez une de nos malades, Hab., la contracture provoquée suspend la reproduction du mouvement passif. Il existe beaucoup de variétés individuelles.

Comment doit-on interpréter les observations précédentes ? Elles nous semblent prouver qu'il existe chez certains hystériques à l'état de veille un dédoublement de la personnalité, et que ce dédoublement n'est pas successif, mais simultané ; les deux personnalités coexistent, elles sont toutes les deux, et en même temps, en rapport avec l'observateur, par des voies différentes. La personnalité principale, c'est celle que tout le monde connaît ; elle s'appelle Saint-A..., Greu..., Hab..., Rich... ; elle communique au dehors par la parole et par les mouvements volontaires du corps ; la seconde personnalité, qui est moins connue que la première, puisqu'elle ne se révèle que par un examen attentif des mouvements inconscients, communique avec l'expérimentateur, principalement au moyen des mouvements du côté anesthésique. Cette seconde personnalité est plus ou moins rudimentaire, suivant les sujets ; celle qui est logée dans Hab..., ne sait guère que répéter un mouvement passif très simple, comme de soulever le poignet, de comprendre si l'observateur veut que le bras reste levé, de faire des boucles ou des hachures avec un crayon ; la personnalité secondaire de Rich... a plus de savoir faire, elle sait répéter exactement les mouvements graphiques, et à l'occasion elle peut les corriger ; elle ne se borne donc pas toujours à répéter comme celle de Hab.., elle sait mettre à profit une expérience antérieure. Il en est de même pour la personnalité de Greu... Quant à celle de

Saint-A..., c'est la plus intelligente et la plus brillante de toutes. Ce n'est pas seulement, comme les précédentes, une personnalité purement motrice, elle combine des idées et fait des phrases suivies.

Évidemment il y a plus de littérature que de science dans cette conception d'une double personnalité coexistante. Si cependant nous recourons à cet artifice, c'est pour éviter le mot de phénomène inconscient, qui est très vague et peut-être inexact. On ne peut pas savoir si la personnalité secondaire de ces hystériques a oui ou non conscience de ses actes, si elle sent les mouvements qu'on imprime à sa main, et les actes qu'elle exécute à la suite de cette excitation. On dit que ce sont là des phénomènes inconscients, en nous fondant sur cette raison unique que la personnalité principale avec laquelle on est en rapport n'en a pas conscience; on est donc plus près de la vérité en admettant une double personnalité qu'en supposant des phénomènes inconscients.

Nos expériences ne donnent pas la mesure de ces faits de dissociation. Il est probable qu'en se plaçant dans des conditions plus complexes, on arrive à rendre plus profond le dédoublement du sujet. Mais alors on s'expose aux dangers de la simulation et des suggestions mal définies. Nous avons pensé éviter ces causes d'erreur, en nous réduisant de parti pris, à l'étude des mouvements inconscients dans le membre anesthésique.

III. — Chez quelques hystériques hémianesthésiques ou anesthésiques totales, tout phénomène moteur provoqué dans une moitié du corps détermine un phénomène analogue, quoique plus faible en degré, qui se localise à peu près dans la région symétrique de l'autre moitié du corps. Ce fait mérite d'être rapproché des mouvements associés qui se produisent chez les hémiplégiques, lorsqu'ils veulent exécuter un mouvement volontaire avec leur membre paralysé. Vulpian a montré depuis longtemps que lorsqu'un hémiplégique cherche à serrer la main du côté paralysé, il serre inconsciemment l'autre main.

Le tableau ci-dessous, qui réunit les résultats de nos observations, donne une idée d'ensemble de la question. On y verra tout d'abord qu'il ne s'agit point de faits rares et exceptionnels; ces faits ont été observés chez sept malades.

	Rich...	Lavr...	Saint-A...	Hirsch...	Hab...	Gren...	Clet...	Mé...
Contractures	+	+	+	+	+	0	♀	♀
Contractions faradiques	+	+	+	»	+	0	»	0
Mouvements réflexes	0	»	+	»	+	0	»	+
Mouvements passifs	+	♀	»	»	+	0	+	+
Mouvements passifs graphiques	+	+	+	»	»	»	»	+
Mouvements volontaires	+	♀	»	»	+	»	»	+
Mouvements volontaires graphiques	+	+	»	»	»	»	»	+

La contracture. — La première expérience qui ait été faite, celle qui offre le caractère le plus constant, est relative à la contracture. On sait que les hystériques présentent souvent, et à un degré élevé, de l'aptitude à la contracture pendant l'état de veille. Cette hyperexcitabilité neuro-musculaire, sur laquelle M. Charcot a appelé l'attention dans ces derniers temps, peut être mise en lumière par les procédés d'investigation les plus simples, tels que l'application d'une bande élastique autour du membre, ou la pression mécanique des masses musculaires.

La contracture qui s'établit à la suite de ces excitations paraît être le fait moteur qui affecte le plus nettement la forme bilatérale. Si on prie le sujet de fermer les yeux, et qu'on détermine par l'excitation des muscles une contracture en flexion dans une de ses mains, pendant que l'autre main est

placée sur une table en supination, on voit au bout de quelque temps cette autre main qui se contracture progressivement dans la même attitude que la première. Cette sorte d'induction motrice a été constatée chez Rich.., Lavr.., Saint-Am.., Hirs.., Hab.., Sav.., Mél.., Cles...

On peut s'étonner qu'un phénomène aussi apparent que la propagation de la contracture d'un côté du corps à l'autre ait échappé jusqu'ici à l'examen des observateurs nombreux qui se sont succédés dans l'étude de l'hystérie. Nous avons la preuve que l'on a, par erreur, dans certaines circonstances, rapporté ce phénomène à un transfert par l'aimant, bien qu'il s'en distingue par ce caractère facile à saisir, que, dans le transfert par l'aimant, la contracture émigre d'un côté du corps dans l'autre, tandis qu'ici les deux côtés se trouvent simultanément en puissance de contracture.

Nous supposerons, pour fixer les idées, que la contracture a été provoquée dans la main droite, et qu'elle a envahi la main gauche indirectement. La contracture du côté gauche ne se produit pas exactement en même temps que celle du côté droit; il s'écoule entre les deux un intervalle très appréciable, et qui varie avec les sujets. De plus, la contracture indirecte est généralement plus faible; pour la provoquer, il faut, chez certains malades, continuer à presser sur les masses musculaires du bras droit, longtemps après que la contracture de droite s'est déjà manifestée; pour Hab.., par exemple, il a fallu continuer à exciter le bras pendant dix minutes pour provoquer la contracture de l'autre côté : il faut ajouter que, dès la seconde expérience, ce retard a beaucoup diminué.

Enfin, il est quelques sujets, par exemple Hirs.., chez qui le phénomène est si peu développé, que, tandis que la main droite prend l'attitude du poing énergiquement fermé, les doigts de la main gauche se contracturent dans une demi-flexion.

Lorsqu'on excite les muscles antagonistes pour détruire la contracture de la main droite, la contracture indirecte de la main gauche se résout généralement en même temps. Cette disparition en quelque sorte spontanée de la contracture indirecte, sans intervention nécessaire de l'expérimentateur,

explique jusqu'à un certain point comment on ne s'est pas encore aperçu de sa production.

Incidemment, nous ferons remarquer combien il est inexact de dire qu'on détruit une contracture hystérique par l'excitation des antagonistes. La vérité est que lorsqu'on a provoqué une contracture chez un hystérique, on ne songe nullement à rechercher avec précision quels sont les antagonistes des muscles contracturés ; d'ailleurs, cette recherche exigerait des connaissances anatomiques et physiologiques que peu de personnes possèdent. On se contente d'un procédé plus grossier, qui réussit parfaitement bien. Lorsqu'on a déterminé une contracture en flexion par une pression profonde exercée à la face antérieure du bras, on porte la pression et les frictions sur la face postérieure, et on excite cette région jusqu'à ce que la main ait repris sa souplesse primitive. Ainsi, l'excitation diffuse et très mal limitée des muscles antagonistes suffit pour résoudre la contracture.

Les contractions faradiques. — Les contractions musculaires provoquées par la faradisation peuvent également se répéter dans la région symétrique du corps. Parfois, les contractions indirectes présentent exactement la même localisation que les contractions faradiques directes, par exemple chez Rich.., Hab.., Lavr... Chez d'autres sujets, les mouvements sont un peu différents, quoiqu'ils se passent à peu près dans la région symétrique. Ainsi, chez Saint-A.., la faradisation du court extenseur du pouce droit produit dans le pouce gauche toutes les espèces de mouvements, auxquels s'associe de temps en temps l'index de la même main.

Les mouvements réflexes. — Les mouvements réflexes qu'on provoque dans une moitié du corps retentissent, après un court retard, dans l'autre moitié. Le réflexe tendineux se prête bien à cette expérience ; à cette occasion, un fait intéressant s'est produit chez Saint-A... et Hab.. ; la percussion du tendon rotulien produit, comme c'est la règle, un mouvement d'extension de la jambe sur la cuisse ; après un intervalle très court, l'autre jambe fait un mouvement brusque de flexion, suivi d'un mouvement d'extension, de sorte que

l'extension d'une jambe coïncide avec la flexion de l'autre. C'est là un fait particulier aux réflexes; lorsqu'on provoque une contracture, on n'observe point cette sorte d'inversion dans l'état des deux membres, la contracture en flexion qui d'un côté ne détermine pas de l'autre côté une contracture en extension, mais en flexion.

On voit donc que chez les deux malades que nous venons d'indiquer, Saint-A... et Hab.., le réflexe patellaire présente deux particularités : la première consiste dans une répétition du mouvement réflexe par le même membre, et la seconde dans un mouvement réflexe de direction opposée qui se produit dans l'autre jambe.

Ces deux phénomènes ne sont pas constants : il est des malades comme Gr... qui ne présentent qu'un seul fait : la répétition inconsciente du mouvement, dans le membre où la percussion du tendon a été faite; le réflexe ne se reproduit pas de l'autre côté. Chez Rich.., le mouvement réflexe se répète comme chez Gr... au bout de quelques secondes, et, de plus, il se produit des mouvements spasmodiques du pied; le réflexe ne se propage pas non plus à l'autre côté. Chez Mél.., le réflexe se répète dans l'autre membre, et les deux membres font presque en même temps un mouvement d'extension.

Les mouvements passifs. — Les mouvements passifs communiqués à un membre peuvent aussi se reproduire dans le membre symétrique, mais affaiblis et retardés. Il en est de même des mouvements graphiques inconscients, dont nous avons déjà fait l'étude; pendant que la main anesthésique répète le mouvement qu'on lui a communiqué, la main sensible le reproduit aussi, sans que le sujet qui a les yeux fermés, ait conscience des mouvements exécutés par sa main sensible. L'expérience est très nette sur Saint-A... et sur Rich...

Les mouvements actifs. — Enfin les mouvements actifs et volontaires peuvent affecter aussi le caractère bilatéral. Le sujet qui, les yeux fermés, étend un doigt désigné de la main anesthésique, étend en même temps le doigt symétrique de la même main ; ce dernier mouvement n'est pas toujours incons

cient, mais il est involontaire. Si on prie le malade de fermer fortement une de ses mains, tandis qu'on place à son insu dans l'autre main (anesthésique) un dynamomètre, il serre fortement le dynamomètre, et donne un chiffre de pression un peu inférieur à celui de la pression volontaire.

On comprend jusqu'à quel point il est facile de varier ces expériences. Ce qu'il nous a paru surtout intéressant de rechercher, c'est comment des faits qui s'imposent, ce nous semble, à l'observation la moins attentive n'ont pas été remarqués jusqu'ici. Si l'on engage un sujet à toucher, les yeux fermés, une partie de la figure avec l'index de sa main anesthésique, voici ce qui se produit chez quelques malades; l'autre main, qui est placée bien en évidence sur la table, exécute un mouvement presque imperceptible vers la figure; elle se soulève un peu, puis elle retombe; on comprend qu'un phénomène aussi fugitif n'ait pas été remarqué. Pour que le mouvement induit se produise nettement, il faut que le sujet exécute volontairement, avec sa main anesthésique, le même mouvement plusieurs fois de suite, par exemple toucher son oreille; alors on voit l'autre main se lever progressivement et arriver jusqu'à la hauteur de son oreille la toucher, puis redescendre; chez Hab... et chez Rich..., qui sont des sujets très développés à cet égard, il se produit un seul mouvement induit pour dix ou douze mouvements directs.

Enfin, ces mouvements associés continuent malgré l'ouverture des yeux, et le sujet qui a porté douze fois une de ses mains à sa figure ne peut empêcher par un effort volontaire sa seconde main de se lever et d'exécuter à son tour le même mouvement.

Les paralysies. — La règle qui paraît dominer tous ces phénomènes moteurs reçoit une exception en ce qui concerne la paralysie; tandis que les contractures, les contractions faradiques, les mouvements réflexes, les mouvements passifs et actifs, inconscients et conscients, se propagent d'une moitié du corps à l'autre, les paralysies qu'on provoque dans un membre y restent localisées et n'affectent d'aucune manière le membre symétrique, ou plutôt elles y déterminent un

accroissement de force musculaire ; la main du côté non paralysé donne un chiffre de pression dynamométrique bien supérieur au chiffre qu'elle donne quand l'autre membre est indemne. Nous avons déjà signalé dans un autre travail cette production de dynamogénie qui coexiste avec la paralysie dans le membre symétrique; nous avons pu dernièrement vérifier l'exactitude de cette observation sur plusieurs sujets nouveaux.

En résumant les recherches précédentes, on arrive à conclure que toutes les modifications unilatérales de la motilité qu'on provoque chez certaines hystériques retentissent d'une façon ou d'une autre sur l'autre moitié du corps. Les contractures, les contractions faradiques, les mouvements passifs et actifs se reproduisent symétriquement. Pour les mouvements réflexes, il se fait, chez quelques malades, une sorte d'inversion : à un mouvement de flexion qui se produit d'un côté du corps correspond un mouvement d'extension qui se produit de l'autre côté; chez d'autres sujets, le mouvement réflexe se reproduit symétriquement. En ce qui concerne la paralysie, l'inversion de l'état physiologique est plus complète encore, car l'affaiblissement musculaire qui caractérise la paralysie s'accompagne, dans l'autre moitié du corps, d'une augmentation notable de la force musculaire.

En général, ce sont les modifications motrices, contractures ou mouvement, que l'on provoque dans le membre anesthésique, qui se propagent le mieux dans l'autre membre ; il y a même des sujets où la propagation ne se fait que du membre anesthésique au membre sain, et jamais en sens inverse.

Ces phénomènes physiologiques que l'on observe à l'état de veille chez des sujets non préparés se retrouvent chez ces mêmes sujets pendant l'état de sommeil provoqué; nous avons déjà fait la même remarque au sujet des mouvements inconscients de répétition. En somme, on voit que l'état d'hypnose hystérique ne crée chez les sujets rien de nouveau, rien qui n'existe déjà à l'état de veille, ce qui prouve que les phénomènes de l'hypnose hystérique ne sont pas des effets inventés à plaisir par la suggestion capricieuse des expérimentateurs ; ce sont des phénomènes spontanés et préexistants, comme l'anesthésie et le reste des symptômes hystériques.

De plus, ces phénomènes de répétition inconsciente et de mouvements bilatéraux s'observent à toutes les phases de l'hypnose, ce qui tendrait à montrer que la distinction de ces phases, de ces périodes, de ces états, de ces groupements est beaucoup moins importante que les phénomènes de contracture, de catalepsie, de mouvements inconscients, etc.

III

LES MOUVEMENTS VOLONTAIRES.

I. — L'étude des mouvements volontaires exécutés par les hystériques, les yeux fermés, avec leurs membres anesthésiques, est de date récente. C'est M. le professeur Charcot[1] qui le premier a constaté ce fait important que chez les hystériques les mouvements volontaires peuvent survivre à la perte de conscience des mouvements passifs : « Certains sujets, dit-il, dans ses leçons, certains sujets, hystériques pour la plupart, privés de tous les modes de la sensibilité dans un membre, ont conservé cependant en grande partie la faculté de mouvoir ce membre librement..., les yeux étant fermés. Notre malade Pin... offre aujourd'hui un bel exemple du genre. Chez lui, comme on l'a vu, la sensibilité cutanée et la sensibilité profonde sont complétement éteintes dans toute l'étendue du membre supérieur gauche, et lorsque les yeux sont fermés il ne possède aucune notion des mouvements passifs imprimés aux divers segments de ce membre, non plus que de la position que ceux-ci affectent. Les yeux étant ouverts, les mouvements volontaires, généraux et partiels du membre, tant pour la variété que pour la précision, présentent tous les caractères de l'état normal. Ces mouvements persistent, en grande partie, lorsque les yeux sont fermés ; seulement, ils sont plus incertains, comme hésitants, nullement *incoordonnés* toutefois : ils s'opèrent, en un mot, comme à tâtons. Pin... peut encore, les yeux clos, diriger ses doigts avec une certaine précision vers son nez, sa bou-

[1] *Œuvres complètes*, t. III, p. 467.

che, son oreille, ou encore vers un objet placé à distance, et réussit à atteindre le but. »

M. Babinski nous a appris qu'il a mis ces mêmes faits en lumière dans une communication orale faite à la Société de psychologie physiologique, au mois de mai 1887.

Nos observations personnelles nous ont conduit, d'une manière indépendante, aux mêmes résultats que celles de M. Charcot et de M. Babinski. Nous avons constaté que si l'on étudie des sujets hystériques, chez lesquels la perte de conscience des mouvements passifs est si fréquente, et coïncide le plus souvent avec l'anesthésie de la peau, on reconnait facilement, et pour ainsi dire au premier examen, que les mouvements actifs survivent presque toujours à la perte de conscience des mouvements passifs.

La première expérience qui nous a servi pour étudier les mouvements actifs est celle de l'écriture les yeux fermés. Il résulte de nos observations que beaucoup de sujets hystériques, qui ont perdu complètement la conscience des mouvements passifs, conservent le pouvoir de coordonner les mouvements de l'écriture, sans le secours des yeux.

Ce fait n'est point exceptionnel, il constitue plutôt la règle; dix-huit hystériques ont été examinés; on trouvera la description de l'état de leur sensibilité dans le premier tableau de ce travail; les uns sont anesthésiques généraux, d'autres sont hémianesthésiques; tous ont perdu la conscience des mouvements passifs dans une moitié du corps au moins; lorsqu'ils ont les yeux fermés, l'expérimentateur peut soulever leur membre anesthésique, le porter en haut ou en bas, en dedans ou en dehors, en avant ou en arrière, sans que le sujet ait conscience du mouvement qui est imprimé mécaniquement à son membre, et de la position où on le fixe; un grand nombre de ces malades ont perdu en même temps la sensibilité cutanée, la sensation des contractions faradiques, la sensation de la contracture, la sensation du mouvement réflexe, etc. Néanmoins, malgré cette perte de la sensibilité superficielle et profonde, presque tous ces sujets ont la faculté de coordonner volontairement, les yeux fermés, des mouvements aussi complexes et aussi délicats que ceux de l'écriture.

Chez la grande majorité des malades (quinze sur dix-huit) l'écriture tracée les yeux fermés ne diffère pas sensiblement de l'écriture tracée les yeux ouverts ; un observateur non prévenu ne les distinguerait pas ; les deux écritures ont la même grandeur ; elles appartiennent, ce nous semble, au même type graphique ; quelquefois, on observe le redoublement ou l'omission d'un jambage ou d'une lettre, irrégularités légères que l'on retrouve chez un sujet normal qui écrit les yeux fermés. Chez quelques malades, l'écriture obtenue les yeux fermés se distingue de l'écriture tracée les yeux ouverts par une plus grande amplitude des caractères. Une seule malade, M..., a un type particulier d'écriture ; les lettres qu'elle écrit, les yeux fermés, avec sa main anesthésique, ne sont pas reliées, mais espacées de plusieurs centimètres ; la malade les espace sans en avoir conscience, car lorsqu'elle doit tracer une lettre en deux temps, par exemple un P majuscule, elle décrit la boucle supérieure à 2 centimètres environ du jambage. L'écriture de la main sensible, quand la malade a les yeux fermés, présente le même caractère. Au contraire, quand elle a les yeux ouverts, elle lie ses lettres.

Il faut noter qu'un grand nombre d'hystériques sont hémianesthésiques gauches. Pour les soumettre à l'expérience de l'écriture, il faut commencer par leur apprendre à écrire de la main gauche ; quand l'éducation est terminée, ils écrivent aussi bien de la main gauche, les yeux fermés, qu'un sujet normal ne présentant aucune trace d'anesthésie motrice. Nous avons observé qu'un de nos sujets, Fr..., invité à écrire de la main gauche les yeux fermés, traça spontanément et sans s'en douter des caractères en miroir ; au contraire, les autres anesthésiques gauches ont écrit de gauche à droite, suivant le sens normal de la main droite. Enfin, quelques sujets, Hab..., par exemple, écrivent mieux de la main gauche avec les yeux fermés qu'avec les yeux ouverts.

Deux sujets femmes, W... et Cles... écrivent difficilement les yeux fermés : elles tracent correctement cinq ou six lettres, puis la plume leur échappe des mains, et elles se déclarent incapables de continuer à écrire. Enfin, un sujet homme, Velf..., qui présente un tremblement général de la tête, du

tronc et des membres, est absolument incapable d'écrire les yeux fermés: il ne fait que des traits indéchiffrables.

En résumé, la majorité des sujets hystériques qui ont perdu la sensibilité superficielle et profonde et la conscience des mouvements passifs, conservent la faculté de coordonner les mouvements de l'écriture les yeux fermés.

Il nous a paru important, au point de vue de la théorie du sens musculaire, de fixer avec précision quelles sont les impressions éprouvées par le sujet hystérique au moment où il écrit, en se servant d'une main anesthésique. Il s'agit là, il est vrai, d'un état subjectif, qu'on ne peut connaître que par conjecture, en interrogeant les malades et en essayant de comprendre des explications qui ne sont pas toujours claires. Cependant, il nous a semblé que chez nos sujets, l'état psychique qui préside aux mouvements de l'écriture n'est pas le même que celui d'un scripteur normal. En effet, tous ceux qui ont de l'insensibilité profonde dans le membre anesthésique s'accordent à dire qu'*ils ne se sentent pas écrire ;* en d'autres termes, ils n'ont pas conscience du mouvement volontaire exécuté par leur main. Ainsi chez ces sujets, par l'effet d'une dissociation qu'on ne rencontre guère que chez les hystériques, les mouvements de l'écriture, exécutés par la main anesthésique, sont à la fois volontaires et inconscients. Au contraire, lorsque le sujet se sert de sa main sensible, il a la notion des mouvements graphiques exécutés.

De plus, chez la plupart des malades, l'écriture inconsciente de la main anesthésique est guidée par un état de conscience visuel ; les sujets interrogés avec précision affirment presque tous qu'ils *se voient écrivant ;* en d'autres termes, ils se représentent dans leur esprit l'image de leur main qui écrit, ou l'image de la lettre qu'ils écrivent : c'est ce modèle que copie le mouvement graphique inconscient. L'explication précédente nous a été donnée par Rich..., Hirs..., Greus..., Lavr..., Mel...

Un autre sujet, Clet..., qui n'a point une mémoire visuelle développée, fait appel à sa mémoire motrice pour écrire les yeux fermés, quand elle se sert de la main sensible. Elle se

rend bien compte que les yeux fermés elle ne copie pas dans son esprit un modèle visuel; elle se représente le mouvement qu'elle doit exécuter. Nous avons vu que de la main anesthésique elle écrit avec beaucoup de difficulté; cela tient peut-être à ce que, de ce côté, la mémoire motrice est abolie comme la sensibilité au mouvement.

L'état mental si particulier du scripteur hystérique se traduit au dehors par quelques signes objectifs. On pouvait supposer à priori que les sujets, ne sentant pas leur main écrire, ne peuvent pas percevoir exactement à quel moment ils commencent à écrire, à quel moment ils finissent, et à quelle lettre ils en sont à un moment donné. L'observation montre qu'il y a lieu de distinguer, à ce point de vue, deux ordres de sujets.

Les premiers, très nombreux (Rich..., Greu..., Lavr..., Cles...), ne se rendent pas du tout compte de ce que fait leur main; s'ils arrivent, sans trop se tromper, à dire les yeux fermés quand ils ont fini d'écrire un mot, c'est en calculant, comme ils le disent eux-mêmes, le temps écoulé depuis le commencement de l'acte. On peut les empêcher de se servir de ce point de repère en compliquant l'expérience, par exemple en les priant d'écrire une lettre un nombre déterminé de fois; malgré tous leurs efforts, ils n'arrivent point au compte exact; ayant douze lettres à écrire, ils en font toujours quelques-unes de plus ou quelques-unes de moins. Lorsqu'on les en avertit, ils en sont étonnés, car ils prétendent s'être vus écrivant le nombre de fois prescrit. Nous croyons pouvoir interpréter cette expérience, en disant que chez les sujets de ce genre, il n'existe point une relation exacte et constante entre chaque image visuelle d'un mouvement, et l'exécution de ce mouvement.

Un second genre de sujets, chez lesquels les mouvements de l'écriture sont aussi inconscients que chez les premiers arrivent néanmoins à écrire, les yeux fermés, et en se servant du membre anesthésique, le nombre exact de lettres qu'on leur indique. Cette observation semble démontrer, à notre avis, que chez ces derniers malades, la représentation visuelle de chaque mouvement est liée à ce mouvement d'une façon

directe et immédiate. Ce n'est là, d'ailleurs, qu'une explication hypothétique.

Il importe de remarquer qu'il serait impossible de distinguer ces deux classes de malades par la simple inspection de leur écriture; ils écrivent aussi bien, les yeux fermés, les uns que les autres.

Les faits précédents nous suscitent quelques remarques psychologiques. Il semble que les hystériques de la première classe, ceux qui n'arrivent pas à écrire les yeux fermés, et avec le membre anesthésique, un nombre donné de lettres, ne possèdent pas le sentiment de ce qu'on a appelé l'*innervation motrice* ou la décharge nerveuse. En effet, s'ils sentaient la décharge, ils sentiraient quand elle cesse, combien de fois elle a lieu, et ils sentiraient par là même combien de fois ils ont écrit une lettre. Ce n'est donc pas le sentiment de la décharge nerveuse qui leur permet d'écrire, les yeux fermés, avec un membre anesthésique; ce qui guide leurs mouvements volontaires, c'est, chez la plupart, la mémoire visuelle suppléant à l'abolition de la vue.

Quant aux sujets de la seconde classe, qui écrivent exactement le nombre de lettres qu'ils veulent écrire, on pourrait leur attribuer à la rigueur une notion de la décharge; mais leur témoignage prouve, ce nous semble, qu'ils écrivent principalement sous la direction de leur mémoire visuelle.

L'inconscience des mouvements volontaires de l'écriture nous a paru être subordonnée à l'insensibilité du membre. Nous avons vu que quand les malades ont perdu la sensibilité superficielle et la sensibilité profonde (à la faradisation) ils ne sentent pas le mouvement volontaire; ce n'est peut-être pas un fait nécessaire, mais il s'est montré constant chez nos malades. Ceux qui, comme Hab..., n'ont perdu dans une moitié du corps que la sensibilité superficielle et ont conservé la sensibilité à la faradisation, au réflexe et à la contracture, peuvent sentir les mouvements qu'ils font de ce côté; ils sentent en particulier les mouvements graphiques volontaires. Enfin, et à plus forte raison, ceux qui ont conservé la sensibilité superficielle et profonde sentent les mouvements volontaires.

Si, maintenant, on compare ces observations à celles qui ont été faites plus haut sur la répétition des mouvements inconscients, on peut constater que tous ces faits s'accordent et s'éclairent. Il n'y a pas lieu de s'étonner qu'un sujet qui a perdu la conscience des mouvements passifs conserve le pouvoir d'écrire les yeux fermés; en réalité, il n'a pas plus conscience de ce mouvement actif que du mouvement passif correspondant; les deux espèces de mouvements se trouvent donc abolis au même degré; ils deviennent inconscients, c'est-à-dire qu'il y a un enregistrement physiologique du mouvement passif, sans que la personnalité normale du sujet s'en rende compte, et il y a également une exécution physiologique du mouvement actif commandé par le sujet, et sans qu'il en ait conscience.

Ainsi, l'antinomie que quelques auteurs ont voulu établir entre les mouvements actifs et les mouvements passifs n'existe réellement pas; elle disparait lorsqu'on remarque que des mouvements passifs, quoique inconscients, sont enregistrés, et que des mouvements actifs, quoique exécutés, sont inconscients.

II. — Nous nous sommes bornés jusqu'ici à étudier comme exemples des mouvements actifs les mouvements de l'écriture. On aurait tort de se restreindre à cette étude, car on se ferait une idée inexacte du degré de conservation des autres mouvements actifs. Chez tous les sujets que nous avons étudiés, ce sont les mouvements graphiques qui sont les mieux conservés, qui se font avec le plus de sûreté et de rapidité. Les autres mouvements volontaires, même les simples mouvements d'orientation, sont beaucoup plus incomplets.

Nous avons groupé dans un tableau le résultat de nos recherches; la conservation de la fonction motrice est indiquée par le signe +; l'abolition, par le signe 0; l'altération partielle, par le signe ♀.

TABLEAU

	Rich...	Wit...	Cles...	Greus...	Hab...	St.-A...	Lavr...	Rig...	Fro...	Ches...	Clav...	Hirs...	Holb.
	Dr.		Dr.	G.		Dr.	G.	Dr.	G.	Dr.		Tot.	
Direction générale donnée aux mouvements volontaires, les yeux fermés..............	+	+	+0	+	+	+	+	+	+	+	»	+	+
Pouvoir de remuer tel ou tel doigt, les yeux fermés......	0	»	0	0	+	+	+	+	+	+	+	0	+
Pouvoir d'ouvrir et de fermer simultanément les deux mains, les yeux fermés..........	0	+0	0	0	+	+	+	+	+	0	»	+	+
Pouvoir de ramener en avant le bras placé derrière le dos, les yeux fermés............	+	+	0	0	+	»	+	+	+	+	»	+	+
Pouvoir de tirer la langue et de la rentrer, les yeux fermés (exp. de Baillif)............	+	+	0	+	+	+	+	+	+	»	»	+	+
Pouvoir de se tenir debout, les yeux fermés (signe de Romberg)..................	+	0	0	»	+	+	+	0	+0	»	»	+	+
Pouvoir de tenir un objet, les yeux fermés (obs. de Bell)...	+	0	0	»	+	+	0	+	0	»	»	+0	+0
Pouvoir d'écrire, les yeux fermés..........................	+	+	+0	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Graduation de l'effort de pression au dynamomètre, les yeux fermés................	»	»	0	»	+	+	0	0	+	0	»	0	+

Un simple coup d'œil jeté sur le tableau montre quelle variété on rencontre chez les sujets, lorsqu'on étudie méthodiquement leurs mouvements volontaires, exécutés les yeux fermés. Tous ou presque tous arrivent à donner une direction générale à leurs membres anesthésiques; ils savent, les yeux fermés, porter la main en haut ou en bas, ou en avant, ou en arrière. Mais certaines opérations plus délicates, comme de graduer l'effort de pression dans la main anesthésique, sont impossibles pour un grand nombre d'entre eux.

Ce qui rend l'interprétation de ces expériences extrêmement difficile, c'est que les mouvements volontaires exécutés par les hystériques anesthésiques les yeux fermés sont une combinaison de phénomènes conscients et de phénomènes inconscients; en d'autres termes (pour éviter le mot inconscient qui est inexact), ces sortes de mouvements volontaires sont faits en collaboration par deux personnalités. A la première appartient la représentation du but et la volonté de l'atteindre; la seconde est chargée de l'exécution du mouvement. Or, lorsqu'un mouvement est imparfait, il est difficile de savoir auquel de ces deux facteurs il faut en attribuer l'insuccès.

Prenons des exemples qui montrent bien le concours des deux personnalités. Il est beaucoup de sujets qui corrigent inconsciemment la déviation qu'on imprime à leur main pendant qu'ils exécutent un mouvement volontaire, les yeux fermés. Ainsi, on leur laisse croire que leur main anesthésique est sur leurs genoux; on l'éloigne doucement du corps, et on la place dans une position insolite; puis on commande au sujet, dont les yeux sont fermés, de toucher son front avec sa main anesthésique, qui est, croit-il, sur ses genoux. Il existe des sujets dont la main est alors complètement désorientée, par exemple Cle...; si on lui porte la main en dehors et un peu en haut, on voit ensuite la main chercher la figure dans la direction du pied. D'autres, au contraire, comme Hirs..., corrigent inconsciemment la déviation, et leur main anesthésique, qu'on l'élève en haut, ou qu'on la place derrière le dos, se dirige toujours directement vers la figure. Entre ces deux cas extrêmes, on trouve tous les cas intermédiaires. Donc, la

personnalité qui gouverne les mouvements du membre anesthésique ne joue pas un rôle aussi important chez toutes les hystériques; chez Clet..., elle intervient très peu, tandis que chez Hirs... elle est prépondérante. Ceci peut déjà nous expliquer en partie comment les mouvements volontaires des membres anesthésiques présentent tant de différences d'une malade à l'autre.

D'autre part, l'imperfection des mouvements volontaires peut tenir à des raisons toutes différentes, et être imputable au défaut de mémoire du sujet, qui se représente mal, sous forme visuelle ou motrice, l'acte qu'il veut exécuter les yeux fermés. Quelques sujets nous ont fait à cet égard des réflexions intéressantes; priés de ramener en avant leur main placée derrière leur dos, ils déclarent qu'ils se sentent incapables d'exécuter cet acte les yeux fermés, parce qu'ils n'arrivent pas à se représenter leur main dans cette position insolite. Ici, il semble bien que c'est le défaut de mémoire qu'il faut incriminer; les sujets ne savent pas faire l'acte, parce qu'ils ne se représentent pas nettement ce qu'ils veulent faire. Tous ces points nous paraissent bien difficiles à élucider.

Enfin l'étude des mouvements volontaires chez les hystériques se complique par l'addition d'un curieux phénomène, dont nous ne saisissons pas exactement le rapport avec les faits précédents et que nous allons décrire en peu de mots.

III. — Il y a une vingtaine d'années, Duchenne (de Boulogne) a signalé un fait qu'on paraît avoir un peu oublié depuis, et que nous avons retrouvé chez beaucoup de malades. Il consiste dans un affaiblissement musculaire notable produit par la suspension de la vision.

On trouve un premier exemple de ce phénomène dans une observation que Ch. Bell a rapportée, sans en comprendre l'importance, dans son livre sur *la Main*[1], au chapitre qui traite du sens musculaire: « Une mère nourrissant son enfant est atteinte de paralysie; elle perd la puissance musculaire d'un

[1] Ch. Bell, *The hand; its mechanism, and vital endowments*, ch. 9, 1839.



côté du corps et en même temps la sensibilité de l'autre côté. Circonstance étrange et vraiment alarmante, cette femme ne pouvait tenir son enfant au sein avec le bras qui avait conservé la puissance musculaire qu'à la condition de regarder son nourrisson; si les objets environnants venaient à distraire son attention de la position de son bras, ses muscles fléchisseurs se relâchaient peu à peu, et l'enfant était en danger de tomber. »

Duchenne (de Boulogne)[1] fit un grand nombre d'observations analogues. En 1848, il eut à donner des soins à un malade qui se plaignait d'être paralysé la nuit de son membre supérieur droit. Le caractère intermittent de cette paralysie locale avait paru indiquer l'emploi du sulfate de quinine, qui lui fut ordonné, sans que son état en fût modifié. Duchenne constata que ce membre supérieur droit était complètement anesthésié. Or, le malade qui gesticulait beaucoup en lui parlant, maintenait cependant son bras droit immobile le long du corps. « Lorsque, dit Duchenne, je lui en fis l'observation, il se mit à le mouvoir, mais en le regardant, et ses gestes n'étaient pas naturels. Alors je lui dis de me donner la main en le priant de fixer son regard du côté opposé. A mon grand étonnement, le membre ne bougea pas, bien que le malade crût m'avoir donné la main; ensuite, reportant sa vue sur elle, il me la présenta vivement et serra fortement la mienne. » — Dans une seconde observation de Duchenne, il s'agit d'une femme chez laquelle il survenait une paralysie motrice dans l'obscurité. Ainsi, elle ne pouvait se relever de sa chaise, lorsqu'elle était surprise par la nuit. Les membres inférieurs étaient complètement insensibles. Frappé par ces deux faits, Duchenne se mit à observer tous les anesthésiques qu'il rencontrait dans les hôpitaux. Il en vit un bon nombre dont la sensibilité était complètement abolie, et qui cependant pouvaient mouvoir leurs membres sans les regarder. Chez d'autres, cette influence de la vision sur les mouvements volontaires se retrouva. Nous ne citerons qu'une dernière observation faite sur une hysté-

[1] *Académie des sciences*, 20 décembre 1858.

rique; il constata d'abord sur elle que, les yeux fermés, elle ne savait pas remuer sa main anesthésique; que, de plus, les yeux ouverts, elle ne pouvait ouvrir et fermer simultanément ses deux mains, alors même qu'elles étaient rapprochées l'une de l'autre pour qu'elle pût les voir également bien. On voyait que, pendant les contractions, elle fixait alternativement son regard sur la main qui entrait en mouvement. Il ne lui fut pas non plus possible de fléchir ou d'étendre simultanément ses avant-bras sur les bras. Le concours de la vue, chez cette malade, paraissait également nécessaire à la cessation de la contraction musculaire. Si, après s'être fait serrer la main, on l'empêchait de voir, et qu'on lui dit de cesser tout effort, elle continuait de serrer, ou bien si, après lui avoir fait fléchir l'avant-bras, on l'empêchait de voir, l'avant-bras restait dans la flexion, et résistait aux efforts d'extension qu'on exerçait sur lui. — La faradisation musculaire rétablit chez cette malade l'indépendance de la fonction motrice relativement à la vue. La faradisation de la peau n'avait rien produit.

Des observations analogues ont été publiées depuis par Martin-Magron[1], Liégeois, Lasègue[2], et commentées par M. Fournier dans une leçon clinique à l'hôpital de Lourcine.

Lasègue a fait ses observations sur les mêmes malades que Duchenne (de Boulogne), dont il ne paraît pas avoir connu les travaux antérieurs, car il ne les cite pas. L'étude de Lasègue ne renferme qu'un seul point vraiment original; il a constaté que lorsque le sujet a les yeux ouverts, sans être fixés sur le membre qui exécute le mouvement, le mouvement est mieux exécuté que lorque les yeux sont fermés.

Enfin Baillif, qui fit des observations à Necker dans le service de Lasègue, cite deux exemples bien curieux de l'influence de la vision sur les mouvements volontaires; une hystérique, dit-il, ne pouvait tirer la langue que lorsqu'elle la voyait dans un miroir; une autre dont le bras avait été, par la foule, placé derrière son dos, ne pouvait le ramener, ne le

[1] *Gazette hebdomadaire*, 1858.
[2] *Arch. gén. de médecine*, 1864.

voyant pas; force lui fut de prier quelqu'un de lui rendre ce service[1].

Il n'est pas une seule des expériences relatées dans ce court historique qui n'ait pu être reproduite chez nos malades. Comme on le voit en examinant le tableau, le sujet qui paraît subir avec le plus d'intensité l'influence de l'occlusion des yeux est une hystérique femme, la nommée Cles...; c'est la seule malade qui devienne incapable, les yeux fermés, de tirer ou de rentrer la langue, comme les malades de Baillif; deux malades, Cles... et Greus... sont incapables, les yeux fermés, de ramener en avant la main placée derrière le dos, comme Baillif l'avait encore observé. L'observation de Bell a également été reproduite sur plusieurs sujets; on les a placés debout, les yeux fermés, et on a mis un paquet sur leur bras replié, en les priant de garder la position; très rapidement, le bras s'est relâché, et le paquet est tombé par terre. L'expérience du signe de Romberg mérite quelques observations. Plusieurs hystériques présentent ce signe bien connu : les yeux fermés, ils ne peuvent conserver la station verticale, et penchent soit à droite, soit à gauche, en menaçant de tomber si l'expérimentateur ne les soutient pas. Mais nous avons constaté aussi, soit chez quelques-uns des sujets qui ont le signe de Romberg, soit chez d'autres qui ne l'ont pas, un second trouble moteur, bien distinct du précédent. Le signe de Romberg consiste dans une incoordination motrice; ce second phénomène consiste dans un affaiblissement musculaire, qui est particulièrement notable du côté des membres anesthésiques; le sujet qui le présente s'affaisse; ses jambes se dérobent sous lui, et il tombe à genoux. Si le sujet est hémianesthésique, et qu'il se tienne sur ses deux jambes, c'est du côté anesthésique qu'il penche; si son corps repose seulement sur la jambe anesthésique, il s'affaisse de suite, tandis qu'il peut se tenir en équilibre sur la jambe sensible.

Chez quelques malades, l'occlusion des yeux, sans mettre un obstacle absolu aux mouvements simples d'orientation, les

[1] Cité par M. Duval, art. HYPNOTISME du *Dictionnaire de médecine et de chirurgie pratique*, p. 128.

modifie profondément. Ainsi, lorsque Cles... veut porter, les yeux fermés, sa main anesthésique à son front, elle met plusieurs secondes pour exécuter cet acte, et le mouvement est extrêmement incertain. De même, il lui faut plusieurs minutes pour écrire son nom. Hirs... aussi n'a, les yeux fermés, que des mouvements extrêmement lents; il faut plusieurs secondes à Rich... pour fermer sa main complètement; enfin Wit..., en fermant le poing, n'arrive pas à cacher ses ongles. Ce retard dans le mouvement exécuté les yeux fermés est très bien mis en relief dans l'expérience de la fermeture simultanée des deux mains; on voit, chez beaucoup de sujets qui font l'expérience les yeux ouverts, que les deux mains ne se meuvent pas simultanément; l'une des deux est quelquefois en retard de plus d'une seconde, ce qui est un intervalle énorme; ajoutons que la main en retard appartient toujours au membre anesthésique, ce qui semblerait prouver un ralentissement du courant moteur ou de la contraction musculaire dans le côté insensible. Lorsque les yeux sont fermés, le phénomène s'exagère au point que la main insensible reste complètement immobile, tandis que l'autre main continue à s'ouvrir et à se fermer régulièrement.

Nous avons remarqué que, chez des sujets prédisposés, comme Cles... et Greus..., la suspension de la vision produit une obnubilation de la mémoire et des fonctions intellectuelles en général; le sujet, quand il a les yeux fermés, a de la peine à faire de tête des additions ou d'autres petites opérations arithmétiques. Cette atténuation des fonctions motrices et psychiques sous l'influence de l'occlusion des yeux mérite d'être rapprochée de nombreux faits déjà signalés par l'un de nous[1].

Il arrive parfois, comme Lasègue l'a bien observé, qu'en ouvrant les yeux derrière un écran qui lui cache les mains, le sujet est capable de faire des actes dont il est incapable les yeux fermés.

[1] Féré, *Sensation et mouvement* (*Études expérimentales de psycho-mécanique*, 80, 1887).



IV

RECHERCHES ANATOMIQUES SUR LE PLANCHER DE LA BOUCHE, AVEC ÉTUDES ANATOMIQUE ET PATHOGÉNIQUE SUR LA GRENOUILLETTE COMMUNE OU SUBLINGUALE

Par M. G. SUZANNE, préparateur d'anatomie pathologique,
ancien interne des hôpitaux de Bordeaux.

(*Suite et fin.*)

(Travail du laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté de médecine de Bordeaux.)

Parmi les quatre observations de grenouillette, que nous venons de rapporter, et dont nous avons fait connaître la structure microscopique, les trois premières offrent tous les caractères cliniques de la grenouillette classique ou commune, celle que les auteurs français sont presque tous unanimes à considérer comme développée aux dépens de la glande sublinguale. Quant à la quatrième, elle présente aussi les mêmes caractères, mais elle en diffère par la coloration de son contenu, qui avait une couleur rouge brunâtre très accentuée. Après l'excision de la tumeur, on fut assez surpris de voir l'écoulement de ce liquide, qui, par sa couleur, différait totalement du contenu de la grenouillette sublinguale vulgaire qui avait été diagnostiquée chez le malade par notre excellent maître, M. le professeur Lanelongue.

Notre étonnement était d'autant mieux justifié, que la poche renfermait en outre plusieurs coagulums brun rougeâtre très volumineux, et que ce fait est assez exceptionnel dans la grenouillette. Cette tumeur devait-elle être considérée, comme

une grenouillette sanguine, analogue à celles qui ont été à tort décrites sous ce nom par Dolbeau en 1857, et qui n'étaient autre chose que des tumeurs érectiles ou des kystes vasculaires? Cette tumeur n'en offrait aucun des caractères, les vaisseaux, qui étaient dans son voisinage étaient absolument normaux, et nulle part on ne trouvait des productions angiomateuses.

Devait-elle alors être regardée, à cause de son siège et de tous ses autres caractères, comme une grenouillette sublinguale, dont le contenu aurait été modifié par des hémorrhagies? Cette hypothèse était la plus vraisemblable, et c'est en effet celle que nous a démontrée l'examen microscopique d'une manière indiscutable.

Ses tuniques renfermaient, comme nous l'avons vu, un nombre très considérable de vaisseaux, dilatés, gorgés de sang et dépourvus de parois propres, du moins pour le plus grand nombre. Ces derniers étaient surtout très abondants dans la couche embryonnaire, qui n'était séparée de la cavité du kyste que par la tunique épithéliale, dont l'existence était bien loin d'être constante. A la partie interne de cette couche se voyaient des végétations très saillantes dans l'intérieur de la poche, et dans celles-ci siégeaient de nombreux vaisseaux dilatés et sans parois propres, qui étaient tout à fait au voisinage de la surface intérieure de cette dernière.

La structure embryonnaire des parois de ces vaisseaux les rendait très friables et les exposait à des déchirures faciles; de plus, situés sur les bords de la cavité kystique et mal soutenus par la couche embryonnaire peu résistante qui les environnait, ils devaient se rompre d'une manière inévitable pour la cause la plus légère.

Or, comme la tumeur faisait une saillie très notable sur le plancher de la bouche, elle était constamment soumise, pendant la mastication, à des froissements répétés et à des pressions considérables, qui devaient fatalement amener la rupture de vaisseaux aussi peu résistants, dans l'intérieur de la poche kystique. Tel est évidemment le mécanisme qui a dû produire ces déchirures vasculaires et les hémorrhagies consécutives dont le sang s'est déversé en quantité considérable

dans le kyste, et a modifié la nature de son contenu. L'existence à l'intérieur de la poche d'une tunique épithéliale formée par des cellules cylindriques nous démontrait d'une manière indiscutable l'origine glandulaire de la tumeur, fait qui nous était d'ailleurs prouvé également par l'existence dans la paroi d'un nombre assez grand de lobules glandulaires et de plusieurs conduits excréteurs très dilatés et remplis de sang. Il est très probable que ces derniers canaux devaient communiquer avec l'intérieur du kyste, sinon nous ne saurions nous expliquer la nature hématique de leur contenu. Il est donc possible de rencontrer sur le plancher de la bouche des kystes muqueux d'origine glandulaire, dont le contenu peut se transformer d'une manière complète et devenir absolument hématique : ces tumeurs seules pourraient alors, avec raison, être désignées sous le nom de grenouillettes sanguines.

Cette transformation d'un kyste muqueux en kyste sanguin ne saurait trop nous surprendre, car on observe fréquemment dans bien d'autres régions du corps cette même métamorphose. Dans l'ovaire, dans le corps thyroïde, dans la mamelle, on voit très souvent des kystes muqueux transformés en kystes sanguins, à la suite d'hémorrhagies successives.

De même que la quatrième, nos trois premières observations appartiennent à la variété commune des grenouillettes, ainsi que nous le prouvent les nombreuses glandules que nous trouvons dans la paroi et la couche épithéliale qui tapisse leur surface interne. Nous n'insistons pas, en ce moment, sur toutes les raisons qui nous autorisent à placer tous ces cas de grenouillette dans la glande sublinguale ; mais nous y reviendrons avec détails dans quelques instants, lorsque nous examinerons pour la réfuter la théorie des auteurs allemands.

Toutefois, nous considérons notre troisième observation comme développée aux dépens d'un organe glandulaire, et cependant nous ne retrouvons dans sa paroi aucun vestige de lobule, d'acini ou de conduit excréteur. Mais ne constate-t-on pas à la surface interne du kyste une couche épithéliale de cellules cylindriques muqueuses? Or, d'où proviendraient ces éléments cellulaires, si ce n'est d'un organe qui les renferme à l'état normal ?

On se rappelle sans doute que cette tumeur, dont le volume ne dépassait pas celui d'une noix, siégeait à peu près sur la ligne médiane, mais était cependant un peu plus saillante à droite qu'à gauche.

Nous avons vu en outre qu'au moment de sa naissance, elle s'était manifestée derrière la face postérieure du maxillaire ; mais le malade n'a pas su nous dire exactement, si c'était sur la ligne médiane ou sur les parties latérales. Il nous a bien déclaré qu'elle avait apparu sur le côté droit, au voisinage de la ligne médiane, mais le médecin qui l'examina en consultation, trouva que la tumeur était saillante sur le côté gauche, fait que le malade n'avait jamais remarqué.

Cette grenouillette s'est-elle développée dans la glande sublinguale ? Il est très vraisemblable d'admettre qu'elle a pris son origine dans son extrémité interne ; mais à cause de son origine au voisinage, et peut-être même sur la ligne médiane, à cause de son faible volume, et de l'absence de lobules glandulaires dans sa paroi, il est également très plausible d'admettre, qu'elle a pu se développer dans le groupe glandulaire du frein, que nous avons décrit dans nos recherches d'anatomie sur le plancher de la bouche. Mais peu nous importe d'avoir une connaissance absolument exacte de son origine précise : nous savons qu'elle s'est développée dans un organe glandulaire, et nous devons lui retrouver une constitution analogue à celles qui prennent naissance dans la glande sublinguale. Si nous comparons, en effet, la structure de ces quatre parois kystiques, nous voyons, que dans leur ensemble, elle est absolument semblable ; mais nous constatons aussi qu'elles contiennent des éléments un peu différents, suivant la région où l'on a enlevé le fragment de la paroi supérieure.

Ainsi, dans les observations I et III, l'excision a été pratiquée sur la ligne médiane, et ces parois kystiques renferment dans leur épaisseur des fibres musculaires striées ; dans les observations II et IV, l'excision fut latérale et leur paroi ne présente pas d'éléments musculaires.

Quant à la constitution générale de la paroi d'une grenouillette commune ou sublinguale, elle peut se résumer en ces

termes : la paroi est formée en allant de dehors en dedans par :

1° La membrane muqueuse buccale ordinairement saine et offrant une adhérence variable avec la couche sous-jacente ;

2° Une tunique fibro-élastique formée par des faisceaux de fibres conjonctives mélangées à des fibres élastiques.

Dans son épaisseur, cette couche renferme souvent des lobules glandulaires atrophiés et en voie d'altération muqueuse. Quelquefois, elle présente des pseudo-cavités kystiques remplies de matière muqueuse, qui sont les derniers vestiges des lobules détruits. Au voisinage des grains glandulaires se trouvent des conduits excréteurs, tantôt normaux, tantôt dilatés, gorgés de mucus, et dont les cellules cylindriques ayant subi l'altération muqueuse sont transformées en cellules caliciformes. Dans quelques rares circonstances, on voit ces conduits dilatés se réunir et se confondre en une seule cavité, formant ainsi une sorte de kyste secondaire dans l'épaisseur de la paroi. Cette couche est parcourue par un nombre de vaisseaux très variable, dont les uns sont munis et les autres dépourvus de parois propres.

Telle est la structure de la couche fibreuse ou fibro-élastique, si la paroi a été prise sur les parties latérales du plancher de la bouche.

Si au contraire l'excision a porté sur la partie médiane, on trouve dans l'épaisseur de la paroi, et surtout très abondantes vers la partie postérieure, des fibres musculaires striées, longitudinales, qui pénètrent dans cette couche en décrivant une courbe à concavité antérieure, et qui s'y terminent par une extrémité effilée. Lorsque le fragment excisé a été pris sur la ligne médiane, il arrive quelquefois qu'il ne renferme pas d'éléments glandulaires, comme cela se rencontre dans notre observation IV.

3° La 3e couche est formée par du tissu embryonnaire ; elle est souvent d'une épaisseur irrégulière et quelquefois hérissée de végétations ou prolongements volumineux, qui limitent des dépressions profondes communiquant, par un orifice étroit, avec l'intérieur du kyste.

Dans cette couche, on rencontre quelquefois un nombre

notable de vaisseaux sans parois propres, qui siègent tout à fait au voisinage de la surface interne du kyste ; à cause de leur friabilité, ils se déchirent à la suite de pressions ou de froissements exercés sur la poche pendant la mastication, et leur rupture donne lieu à des hémorrhagies, dont le sang va modifier le contenu du kyste, et former de véritables grenouillettes sanguines (observ. IV).

4° Enfin la quatrième couche constitue un revêtement discontinu à l'intérieur du kyste, et se présente suivant divers aspects : tantôt formée par une couche de cellules cylindriques irrégulières et en voie d'altération ;

Tantôt elle offre dans d'autres points, un très grand nombre de cellules disposées en douze ou quinze couches superposées, qui ont dans la partie profonde une forme cylindrique basse, ou cubique ; dans la zone moyenne, elles deviennent arrondies, globuleuses, irrégulières, et dans la couche superficielle elles ont disparu et sont réduites à une matière amorphe hyaline et transparente, parsemée de leurs noyaux. Enfin, dans quelques régions, on ne trouve plus d'éléments cellulaires, ils sont tous détruits et remplacés par des bandes de matière muqueuse, dans laquelle se trouvent épars un nombre considérable de noyaux arrondis très volumineux.

Discussion sur la structure et la pathogénie de la grenouillette commune.

Nous venons de voir quelle était, d'après nos examens microscopiques, la structure d'une grenouillette commune ou sublinguale. Si nous comparons maintenant ces résultats avec ceux des auteurs qui nous ont précédés, nous constatons certaines différences.

Robin a bien observé la tunique épithéliale de cellules cylindriques à revêtement discontinu ; mais il n'a point remarqué que, dans certains points de la poche kystique, ces éléments cellulaires étaient en voie de prolifération et disposés en couches superposées au nombre de 12 à 15. Bazy a bien décrit cette disposition des éléments cellulaires de la couche interne ; il a bien vu que, dans les couches superficielles, ces

cellules déformées prenaient une forme irrégulière, mais il n'a point constaté que certaines cellules, souvent très nombreuses, avaient perdu leurs contours, et qu'elles étaient en voie d'altération muqueuse.

Ni l'un ni l'autre de ces auteurs n'ont également signalé la destruction totale des cellules de cette couche épithéliale; et leur remplacement par une matière muqueuse parsemée de noyaux, vestige des cellules détruites. Cette constatation, cependant, eût été pour eux d'une grande importance, car elle aurait pu leur faire prévoir le mode de formation de la grenouillette. En effet, lorsque, sur une paroi kystique, on trouve un revêtement épithélial formé d'une rangée de cellules à peine modifiées, puis, que l'on constate la prolifération et la destruction constante de ces éléments cellulaires, n'est-on pas en droit de supposer qu'ils jouent un certain rôle dans la formation du contenu de la poche, surtout lorsque ce dernier est formé par un liquide de nature muqueuse? Ainsi que nous le démontrerons tout à l'heure, telle doit être, en effet, l'interprétation de la constitution de cette couche interne, et tel est le rôle qui lui appartient en réalité.

Au-dessous de cette couche épithéliale, Robin signale une couche amorphe, dans laquelle se trouvaient placés des corps fusiformes fibroplastiques et des noyaux fibroplastiques libres.

Il est évident que cette dernière doit correspondre à la couche embryonnaire que nous avons décrite comme sous-jacente à la tunique épithéliale. Nous avons vu que, dans l'observation IV, cette couche présentait des végétations saillantes, délimitant entre elles des dépressions profondes, qui communiquaient avec l'intérieur du kyste par un orifice assez étroit. Bazy signale également, dans la paroi des grenouillettes, « des dépressions en doigts de gant tapissées par une couche de cellules cylindriques, s'ouvrant dans le kyste, et des dépressions plus profondes dont le fond est arrondi et plus large que l'orifice, lequel est rétréci et affecte la forme d'un goulot ». Comme nous l'avons déjà dit, des dépressions existaient sur la paroi de notre grenouillette n° IV; nous n'osons pas être trop affirmatifs, mais nous ne serions pas étonnés qu'elles

aient été produites ou du moins exagérées, par suite du plissement des couches internes de la poche kystique.

En effet, nos trois premières parois avaient été étalées sur une plaque de liège avant d'en obtenir le durcissement, et pour la quatrième nous n'avions pas employé ce mode de préparation ; aussi, tandis que les trois premières ne présentaient que des dépressions très légères, la quatrième en offrait de profondes et de très accusées.

Nous avons vu, en outre, que cette couche embryonnaire pouvait être très vasculaire et donner lieu à des hémorrhagies, qui se produisaient dans le kyste, en formant ainsi de véritables grenouillettes sanguines.

Après la couche embryonnaire, Robin décrit une couche fibro-élastique, que nous avons également remarquée, et, dans sa partie externe, il a noté l'existence « de grains glandu-« laires semblables par leur structure à ceux des glandes sa-« livaires normales ».

Dans la description de nos examens microscopiques, nous avons dit que les lobules glandulaires étaient bien loin de se présenter dans un état complet d'intégrité. Nous avons montré ensuite avec détails leurs différentes modifications, et nous avons vu qu'après leur atrophie, ils subissaient l'altération muqueuse, à laquelle participaient les travées conjonctives inter-acineuses, de telle sorte qu'ils constituaient de grandes pseudo-cavités kystiques remplies de matière muqueuse.

Dans l'épaisseur de la poche, Bazy a noté encore l'existence « de cavités de volume variable, tapissées par un épithélium cylindrique, sans communication avec la face interne de la paroi, autrement dit avec l'intérieur du kyste ; ces cavités paraissent être ainsi augmentées de volume, dilatées et remplies de liquide : ce sont de véritables grenouillettes en miniature ».

Nous avons aussi retrouvé dans la couche fibro-élastique ces cavités tapissées d'un épithélium cylindrique, et, comme nous l'avons déjà dit, ce sont de volumineux conduits glandulaires dilatés et remplis tantôt de mucus (obs. I), tantôt de matière hématique (obs. IV). Nous avons montré, également, que leurs cellules pouvaient subir l'altération muqueuse

et se transformer en cellules muqueuses caliciformes. Enfin, nous avons fait voir que ces canaux pouvaient, par suite de la transformation muqueuse des cellules du revêtement intérieur, se dilater d'une manière progressive et arriver à se confondre en une seule cavité remplie de mucus. Toutefois, nous ne partageons pas tout à fait l'avis de M. Bazy : tandis que, pour lui, ces cavités seraient sans communication avec l'intérieur du kyste, pour nous, elles sont au contraire en communication directe.

En effet, nous n'en citerons, comme preuve, que le contenu des conduits dans notre observation IV. Dans celle-ci, nous avons trouvé deux volumineuses cavités tapissées par des cellules cylindriques à peine modifiées, entourées de tissu fibreux très dense et placées au voisinage des lobules glandulaires. Il est évident que ces cavités représentent deux volumineux conduits de Rivinus provenant des glandules de la sublinguale, dont la structure est absolument conforme à l'état normal.

Or, ces deux conduits sont dilatés et complètement remplis par une matière hématique ; d'où pourrait-elle provenir, sinon de la cavité kystique, avec laquelle ces conduits devaient communiquer directement ?

Il considère ensuite les acini et ces cavités closes comme pouvant être assez fréquemment le point de départ de récidives. Que les acini glandulaires puissent eux-mêmes donner naissance à une nouvelle tumeur, s'ils sont renfermés dans l'épaisseur de la paroi, ce fait est absolument certain et, nous-même, nous insisterons plus tard sur ce mode de reproduction de la tumeur.

Mais, que les cavités closes ou conduits glandulaires puissent aussi eux-mêmes donner naissance à une tumeur de récidive, nous ne le pensons point. Situés dans le voisinage des lobules glandulaires, ils participent comme ces derniers à l'altération muqueuse et disparaissent en rentrant dans la grande cavité kystique.

Enfin, nous avons décrit dans l'épaisseur de cette couche fibro-élastique un élément qui a une certaine importance : ce sont les fibres musculaires.

Jusqu'à présent, jamais aucun auteur n'avait signalé dans la paroi des grenouillettes sublinguales l'existence de fibres musculaires. Comme on croyait que la muqueuse du plancher de la bouche n'en renfermait point à l'état normal dans ses parties profondes, on était naturellement conduit à exclure de cette région toutes les tumeurs qui en présentaient dans leurs parois.

S'appuyant sur cette hypothèse négative absolument gratuite, qu'ils n'avaient point vérifiée par l'examen microscopique d'une muqueuse buccale normale, et se fondant ensuite sur quelques autres preuves aussi peu démonstratives, les auteurs allemands ont voulu, contrairement aux auteurs français, et malgré des caractères d'une évidence absolue, considérer la grenouillette comme un kyste par rétention développé dans la glande de Blandin. Or, nous avons démontré, d'une manière indéniable, l'existence de fibres musculaires à l'état normal sur la ligne médiane de la muqueuse buccale. Nous avons prouvé, en outre, qu'elles existaient seulement dans cette région sur une faible étendue, et qu'on ne les trouvait plus sur les parties latérales de la bouche. Nous verrons, tout à l'heure, qu'elles nous serviront d'argument précieux, pour combattre la théorie de Recklinghausen et de Sonnenburg.

Pour ces auteurs, la paroi d'un kyste de la glande de Blandin, qu'ils regardent comme la grenouillette vulgaire, offre la constitution suivante :

1° La couche interne est formée par un épithélium de cellules cylindriques à cils vibratiles, et d'une couche sous-jacente de cellules cubiques ;

2° La couche externe est formée par des faisceaux conjonctifs entre-croisés : dans leur épaisseur, on rencontre des fibres musculaires striées sous-muqueuses en assez grande abondance, et des acini normaux d'une glande muqueuse.

Quant à leurs conduits excréteurs, ils sont dilatés, et leur paroi interne est revêtue d'un épithélium cylindrique sans cils vibratiles. La structure de la paroi est donc à peu près la même que celle des kystes de la glande sublinguale ; elle en diffère par la présence de cils vibratiles sur les cellules épithéliales. Nous ne nous expliquons guère l'existence de ces

cils sur un kyste développé aux dépens d'une glande muqueuse. D'ailleurs, l'auteur lui-même (Recklinghausen) se trouve, d'après son propre aveu, dans l'impossibilité de légitimer leur présence. Nous avons déjà signalé le travail de Neumann, mais le kyste dont il parle est tellement exceptionnel que nous n'en reparlerons plus.

Nous voyons donc que nos recherches, tout en confirmant les résultats des auteurs précédents, apportent quelques faits nouveaux à la structure des grenouillettes, et on peut les résumer ainsi :

1° La tunique épithéliale interne du kyste démontre, par ses aspects différents, que ses cellules, en voie de rénovation et de destruction constante par dégénérescence muqueuse, doivent jouer un rôle actif dans la formation du contenu;

2° La couche embryonnaire, quelquefois très vascularisée, renferme beaucoup de vaisseaux à parois friables qui, par leur rupture dans la poche, transforment le contenu en liquide hématique qui constitue alors de véritables grenouillettes sanguines.

La couche fibro-élastique contient des éléments d'une grande importance :

1° De nombreux lobules glandulaires sclérosés, dont les acini atrophiés et les travées interacineuses disparaissent par altération muqueuse, en formant des pseudo-cavités kystiques remplies par une matière hyaline et réfringente. Leurs conduits excréteurs se dilatent et se fusionnent, après que leurs cellules ont subi l'altération muqueuse ;

2° Des fibres musculaires striées longitudinales, recourbées en avant à leur origine, et situées seulement sur la ligne médiane, qu'elles débordent très légèrement sur les parties latérales.

Pour ne pas nous exposer à des répétitions et à des redites continuelles, déjà trop souvent nécessaires pour suivre avec précision une argumentation rigoureuse, nous ne ferons pas ressortir l'importance de ces données anatomiques nouvelles; nous nous contenterons d'en parler, lorsque nous en aurons besoin, pour éclairer nos controverses.

Les quatre exemples de grenouillettes que nous venons de

rapporter et dont nous avons décrit la structure microscopique, sont tous d'origine glandulaire, et développés, non pas dans les organes voisins, tels que le conduit de Wharton ou la glande de Blandin-Nühn, mais dans la glande sublinguale. Toutefois, pour ne pas avancer une affirmation purement gratuite, nous allons discuter cette origine, et après avoir éliminé d'une façon péremptoire le canal de Wharton et la glande de Blandin, nous serons bien forcé de conclure que ces tumeurs kystiques se sont développées aux dépens de la glande sublinguale ou des glandes qui sont dans leur voisinage immédiat. Nous pourrions d'abord éliminer d'emblée, pour ainsi dire, le canal de Wharton. N'avons-nous pas en effet indiqué, dans nos observations, que ce canal, situé sur la partie supérieure ou postéro-supérieure de la tumeur, laissait écouler librement de la salive, lorsqu'on plaçait sur la langue une substance sapide? N'avons-nous pas encore fait remarquer que son orifice et son trajet étaient complètement libres, puisque l'on pouvait aisément en pratiquer le cathétérisme?

A notre avis, ces deux arguments paraissent assez probants pour mettre tout à fait hors de cause le canal de Wharton.

Reste donc la glande de Blandin. Nous avons dit que Recklinghausen, Sonnenburg, et après eux Cornil et Ranvier, considéraient cette glande comme le siège exclusif de la grenouillette commune. Nous avons aussi, en même temps, signalé les différentes preuves avancées par ces auteurs pour appuyer leur opinion; mais nous nous étions proposé de les passer en revue et de les discuter, avant d'accepter sans conteste leur théorie, et de refuser à la glande sublinguale le moindre rôle dans la production de la grenouillette vulgaire.

Placée dans l'épaisseur de la langue, la glande de Blandin se trouve en réalité située sur les côtés de la ligne médiane, tout à fait dans le voisinage de la pointe, et très rapprochée de la membrane muqueuse qui tapisse la face inférieure de cet organe, dont elle est cependant séparée par une mince couche de fibres musculaires striées.

Cette situation de la glande de Blandin est bien loin d'être constante; et il arrive même assez souvent qu'elle se présente avec une situation, une forme et un volume absolument

variables. Il n'est pas rare également de trouver un pont, de substance glandulaire, qui traverse la ligne médiane et qui réunit les deux glandes.

Toutes ces variations de situation, d'aspect et de volume, ont assurément une grande importance, et Recklingausen s'appuie sur elles pour expliquer toutes les variétés de la grenouillette. Mais elle présente aussi dans sa structure une particularité qui doit fixer notre attention ; en effet, cette glande muqueuse se trouve en rapport immédiat avec les fibres musculaires qui l'environnent, et on voit même ces dernières pénétrer entre les lobules périphériques de la glande, et les isoler les uns des autres. C'est à dessein que nous signalons cette disposition, car tout à l'heure elle nous sera d'une grande utilité.

Lorsque cette glande préside au développement d'une tumeur kystique, il est de toute évidence que cette dernière doit produire, dès son origine, une déformation de la région qui est occupée par cet organe glandulaire.

Quant à la portion sublinguale du plancher de la bouche, comme, en réalité, elle est tout à fait indépendante de la glande de Blandin-Nühn, il est certain qu'on devra la trouver indemne de toute modification.

Que, plus tard, cette dernière soit déformée consécutivement, et contienne même la plus grande partie de la tumeur, lorsque celle-ci, après avoir glissé entre les espaces intermusculaires, aura augmenté considérablement de volume, certes on le conçoit aisément ; mais, même dans ce cas, ne doit-on pas trouver, et ne trouve-t-on pas réellement une déformation de la face inférieure de la langue ? De plus, la muqueuse, qui revêt celle-ci, ne doit-elle pas être refoulée en avant, et ne doit-on pas constater un raccourcissement de l'intervalle qui la sépare à l'état normal de la face postérieure du maxillaire, lorsque la pointe de la langue est soulevée et attirée en haut et en arrière ?

Il nous semble que ces faits sont d'une évidence trop absolue pour pouvoir être contestés.

Or, chez nos malades, et chez ceux qui sont porteurs de grenouillettes sublinguales, observe-t-on ces caractères ? Ne

trouve-t-on pas au contraire des faits diamétralement opposés ? Nous avons, en effet, dans nos observations, signalé ce fait d'une manière fort précise : chez tous nos malades, la tumeur s'est toujours développée, au début, dans la portion sublinguale du plancher de la bouche, derrière la face postérieure du maxillaire, et toujours au voisinage de la ligne médiane, laissant absolument intacte la face inférieure de la langue. Leurs affirmations sont sur ce sujet très nettes et très catégoriques, et il n'est pas possible d'admettre qu'ils aient pu se méprendre, au point de nous induire volontairement en erreur, sur le lieu précis de l'apparition primitive de leur grenouillette.

Bien plus encore : lorsque ces malades se sont présentés à notre observation, leur tumeur avait acquis le volume d'une noix, d'une mandarine et même d'un œuf de poule ; or, nous pouvons en offrir la certitude parfaite, leur langue était absolument indemne de toute déformation, et la muqueuse de la face inférieure de cet organe, loin d'être refoulée en avant, et rapprochée de la face postérieure du maxillaire, était au contraire un peu plus éloignée de cet os, puisque la tumeur repoussait légèrement la langue en arrière et en haut. En outre, il était très facile de voir, entre la tumeur et la face inférieure de la langue, un sillon profond qui les séparait.

Mais ce n'est pas tout ; lorsqu'un kyste se développe dans la glande de Blandin, celui-ci, dès son origine, n'a aucun rapport avec le canal de Wharton ; tandis que, lorsqu'il a augmenté de volume et envahi le plancher de la bouche, ce conduit est refoulé en avant par la tumeur, et on le trouve situé à la partie antéro-inférieure de cette dernière. Mais, si la grenouillette a pris naissance dans la glande sublinguale, dès son apparition, elle affecte des rapports immédiats avec le canal de Wharton, que l'on trouve sur sa partie supérieure ; puis, lorsqu'elle a pris dans la suite une plus grande extension, ce conduit occupe la partie postéro-supérieure. Or, chez nos malades, tels étaient bien ces derniers rapports de la tumeur avec ce conduit. Nous trouvons donc déjà plusieurs caractères en faveur de la grenouillette sublinguale.

Mais si nous examinons maintenant les preuves fournies

par les auteurs allemands contre l'existence de cette dernière, nous allons voir qu'elles sont loin d'être démonstratives, et qu'elles la rendent au contraire plus vraisemblable, pour ne pas dire plus certaine.

Pour nier l'existence de la grenouillette sublinguale, ils se fondent d'abord sur la nature du contenu, qui est épais, filant, mucilagineux, et dont les caractères chimiques diffèrent totalement de la salive.

Nous ne nierons pas que cette objection est fort sérieuse ; il est difficile, en effet, de comprendre, malgré toutes les raisons invoquées par Chauvel, comment un liquide, sécrété par une glande salivaire, peut arriver à un tel degré de transformation. Mais, comme nous le verrons tout à l'heure, cette objection n'exclut pas la possibilité du développement de la grenouillette dans la glande sublinguale. Elle combat simplement son mode de formation, et, ainsi que nous le démontrerons nous-même, elle provoque des doutes sur le développement de la grenouillette par rétention du liquide salivaire.

Leur second argument, tiré de la forme arrondie de la tumeur, comparativement à l'aspect cylindroïde ou variqueux d'une ectasie du conduit de Wharton, s'adresse à la grenouillette développée dans ce canal, et non à celle de la glande sublinguale ; aussi nous n'insisterons pas.

Il en est de même du troisième, dans lequel ils parlent de la perméabilité du conduit de sécrétion, de son cathétérisme facile, et de l'influence négative de la pression sur la diminution de volume de la tumeur.

Ils signalent ensuite d'autres particularités, qui peuvent s'appliquer à la glande sublinguale ; ils font en effet remarquer que les repas n'amènent pas d'accroissement de la tumeur, et qu'après l'incision ou l'ouverture spontanée de cette dernière la plaie se ferme sans laisser de fistule.

Ces deux arguments viennent notablement infirmer la théorie de la rétention de la salive. Tout le monde sait que, pendant les repas, la sécrétion des glandes salivaires est activée d'une manière considérable, et cependant la tumeur n'augmente pas de volume. En outre, personne n'ignore que les fistules du canal de Stenon, que les fistules salivaires sont

excessivement rebelles au traitement, et qu'elles persistent pendant plusieurs mois, à cause du passage incessant de la salive par l'orifice de la fistule. Or, fréquemment sont produites des ouvertures spontanées ou artificielles sur des grenouillettes, et la plaie se ferme avec rapidité.

Certes, ces deux objections ont une valeur sérieuse; mais, ainsi que nous le ferons voir bientôt, elles portent seulement atteinte à la théorie de la rétention, sans éliminer la glande sublinguale comme siège de la grenouillette.

Ces auteurs ajoutent encore : Lorsque la tumeur est petite, elle est unilatérale et rapprochée du frein de la langue; en grossissant, elle dépasse la ligne médiane, ce qui n'aurait pas lieu, si elle siégeait dans le conduit d'une glande salivaire.

En outre, elle a sa plus grosse extrémité située près du frein, et la petite sur les parties latérales, contrairement à ce qui arrive pour les conduits glandulaires.

La glande sublinguale arrive à l'état normal jusqu'à la ligne médiane, et les extrémités internes des deux glandes sont adossées l'une à l'autre sous le frein ; il suffit donc d'une dilatation bien légère de son extrémité interne, pour qu'elle déborde la ligne médiane et fasse saillie de l'autre côté.

De plus, si la grenouillette était due seulement à la dilatation du conduit excréteur de la glande, ce serait bien en effet la petite extrémité qui serait près de la ligne médiane; mais, comme le corps de la glande participe également à la formation de la tumeur, il est habituel de voir la grosse extrémité près de la ligne médiane. Puis, comme la tumeur s'adapte volontiers aux parties avoisinantes, on la voit se diriger sur les côtés du plancher de la bouche et se rétrécir d'une manière insensible, pour s'harmoniser avec la région sur laquelle elle s'est développée.

Ces auteurs emploient encore l'argument suivant : La paroi antérieure de la grenouillette contenant dans son épaisseur des fibres musculaires striées, et la muqueuse du plancher de la bouche en étant complètement dépourvue, la tumeur n'a donc pu prendre naissance que dans la glande de Blandin, qui, située dans l'épaisseur de la langue, est environnée de

fibres musculaires. L'affirmation de ces auteurs est bien loin d'être exacte ; car, ainsi qu'on se le rappelle, nous avons trouvé, dans l'épaisseur de la muqueuse du plancher de la bouche, des fibres musculaires striées à direction antéro-postérieure, qui proviennent du muscle génio-glosse. Ces fibres musculaires pénètrent dans la muqueuse, après avoir décrit, en se réfléchissant, une courbe à concavité antérieure. Disposées en éventail, elles sont situées sur la ligne médiane, au niveau du frein, et empiètent légèrement sur les parties latérales, pour se terminer par une extrémité effilée, à peu près au niveau ou un peu en arrière du canal de Wharton. Sur nos quatre cas de grenouillette, nous avons rencontré deux fois des fibres musculaires dans la paroi de la poche kystique, et les deux autres n'en renfermaient point. Cette différence est très facile à expliquer. Nous venons de voir quelle est la situation exacte des fibres musculaires sur le plancher de la bouche ; aussi, pour qu'il soit possible de les rencontrer dans la paroi kystique, il est indispensable que l'excision du fragment soit pratiquée exactement sur la ligne médiane, à peu près au niveau du canal de Wharton.

Or, dans nos quatre cas, l'excision a été faite : dans l'observation I, sur la ligne médiane, et directement d'avant en arrière, depuis la partie antérieure du canal de Wharton jusqu'à l'insertion de la langue sur le plancher de la bouche ; dans l'observation III, elle fut pratiquée transversalement sur la ligne médiane, en avant du canal de Wharton ; dans ces deux faits, nous avons trouvé des fibres musculaires dans l'épaisseur de la paroi ; mais dans les observations II et IV, l'excision ayant porté sur les parties latérales, nous n'en avons pas remarqué la moindre trace.

On peut donc observer des fibres musculaires striées dans l'épaisseur de la paroi des grenouillettes sublinguales, comme dans celle des kystes de la glande de Blandin ; toutefois, on constate des différences très notables dans la disposition de ces éléments, suivant qu'on les examine dans le plancher de la bouche et au voisinage de la glande de la langue.

Dans le plancher de la bouche, les fibres musculaires, sur des coupes parallèles au frein, se présentent dans le sens lon-

gitudinal, et parallèles à la surface de la muqueuse, dont elles occupent la partie profonde.

Un certain nombre d'entre elles passent au-dessus de l'extrémité interne de la glande sublinguale ; mais elles n'ont aucun rapport avec les éléments glandulaires de cette dernière, dont elles sont séparées par un intervalle assez notable, qui est rempli par des faisceaux de tissu fibreux.

Dans la glande de Blandin, au contraire, les fibres musculaires, en nombre d'ailleurs bien plus considérable, sont placées dans le voisinage immédiat des acini glandulaires, et l'on trouve même, à la périphérie de la glande, des lobules qui sont complètement entourés par des fibres musculaires.

En outre, sur les coupes, ces dernières se présentent sur des sections longitudinales et transversales, c'est-à-dire parallèles et perpendiculaires à leur grand axe. Au contraire, les fibres musculaires du plancher de la bouche, ainsi que nous venons de le voir, ne se manifestent pas ordinairement sur une double section ; aussi ce caractère peut-il servir encore à les différencier. Nous venons de passer en revue toutes les preuves données par ces auteurs pour démontrer que la glande de Blandin est le siège ordinaire de la grenouillette ; mais, après les avoir toutes examinées avec soin, nous avons vu que pas une d'entre elles n'était démonstrative. En nous appuyant au contraire sur nos propres observations, nous avons signalé un certain nombre d'arguments qui ne peuvent laisser aucun doute sur l'existence de la grenouillette sublinguale. Toutefois, cette discussion nous a dévoilé plusieurs faits qui combattent d'une manière très sérieuse le mode de formation de la grenouillette par rétention de la salive dans un conduit oblitéré, et qui vont nous permettre de la repousser entièrement.

Depuis longtemps, dans la science, on admet que la grenouillette se forme d'après le mécanisme suivant : le conduit d'une glande, de la glande sublinguale, s'oblitère sous l'influence de causes douteuses, sinon tout à fait inconnues ; cette oblitération amène, comme conséquence, la dilatation insensible du conduit et la formation progressive d'une tu-

meur, par suite de la persistance de la sécrétion de cet organe glandulaire.

D'après cette théorie, on devrait donc retrouver, dans la poche kystique, le produit de sécrétion de la glande, c'est-à-dire le liquide salivaire. Or, comme nous l'avons déjà dit, les caractères physiques et chimiques du liquide renfermé dans la poche sont tout à fait différents de la salive. Comment concilier ces différences? Peut-on admettre, avec Chauvel, que la glande sublinguale secrète une humeur tout à fait différente de la salive normale? Nous ne le supposons pas. Peut-on croire, en outre, que le séjour prolongé du liquide dans la cavité kystique puisse le modifier au point de lui faire subir une transformation complète? Peut-on penser, enfin, que la glande sublinguale, quoique notablement sclérosée et atrophiée, donne un produit de sécrétion absolument distinct du liquide physiologique?

Quoique ces hypothèses puissent paraître très vraisemblables, nous ne les croyons pas fondées; car, alors même qu'elles justifieraient cette métamorphose complète du contenu de la poche kystique, elles ne pourraient pas nous expliquer les deux objections suivantes :

Le développement de la tumeur est subordonné à la continuation de la sécrétion salivaire; or, pendant le repas, elle subit une exagération très notable, et cependant la tumeur reste stationnaire et son volume n'est nullement augmenté. En outre, personne n'ignore la persistance des fistules salivaires et combien elles sont rebelles à tout traitement. Néanmoins, il est fréquent d'observer la guérison rapide et durable des ouvertures spontanées ou artificielles des grenouillettes, sans voir dans la suite la tumeur se reproduire.

Quelles raisons pourrait-on opposer à ces objections formelles? Jamais aucun auteur n'a pu en donner une explication satisfaisante; et comme, cependant, elles nous paraissent de toute importance, nous sommes disposé à repousser complètement cette théorie de la rétention.

D'ailleurs, n'avons-nous pas encore d'autres faits, d'une importance capitale, qui viennent également confirmer nos

doutes, et nous apporter de nouvelles raisons pour ne pas admettre cette théorie ?

Dans des expériences physiologiques, Cl. Bernard a pratiqué sur des chiens la ligature du conduit de la glande sous-maxillaire, et a produit ainsi une oblitération expérimentale du canal de Wharton. Jamais, cependant, il n'a observé de véritable tumeur kystique. Il a bien constaté la dilatation du conduit et celle des petits canaux avec l'engorgement de la glande sous-maxillaire; mais tous ces phénomènes étaient peu accusés. Ces expériences ont été répétées par beaucoup d'auteurs et par Cornil et Ranvier avec les mêmes résultats; mais ces derniers, étudiant en outre les modifications qui s'étaient produites dans l'élément glandulaire, ont remarqué une sclérose très notable de la glande et une atrophie considérable des acini. Ils ont noté également des modifications importantes dans les cellules qui tapissent les culs-de-sac glandulaires et les cellules des conduits excréteurs : ils ont vu, en effet, que les cellules à mucus, les cellules des croissants de Gianuzzi, les cellules cylindriques basses des petits conduits et les cellules cylindriques striées des canaux volumineux ont toutes été réduites au même type, c'est-à-dire au type embryonnaire, que l'on retrouve dans une glande en voie de développement. MM. Arnozan et Vaillard ont aussi pratiqué la ligature du canal de Sténon chez des animaux, et ils ont constitué une sclérose légère de la parotide avec de faibles modifications des éléments cellulaires. Nous-mêmes, nous avons repris ces expériences; nous avons, avec le concours habile et bienveillant de M. le professeur Jolyet, pratiqué chez deux chiens la ligature du canal de Wharton, et nous avons constaté les mêmes résultats. Nous n'ignorons pas que ces expériences sont passibles d'une objection; car, dans ces circonstances; la ligature produit une oblitération brusque du canal, et pour se mettre dans de meilleures conditions d'expérimentation, il faudrait établir une ligature graduelle, afin d'être mis dans des conditions analogues à celles qui produisent peut-être la grenouillette. C'est tout à fait à dessein que nous émettons volontairement ce doute, car les auteurs

qui admettent le mécanisme de l'oblitération ignorent complètement si cette dernière est subite ou progressive. Nous reconnaissons cependant que l'oblitération lente serait plus vraisemblable.

Mais l'oblitération, même graduelle, du conduit excréteur de la glande sous-maxillaire serait-elle accompagnée de phénomènes comparables à ceux de la grenouillette ? Nous ne le pensons point. Les calculs et les corps étrangers des voies salivaires produisent pour ainsi dire une sorte d'oblitération progressive du conduit sécréteur et une rétention incomplète du liquide excrété ; or, observe-t-on dans ces cas une véritable grenouillette ? Closmadeuc, dans sa thèse (1856), après avoir étudié un grand nombre d'observations de calculs salivaires, démontre que l'obstruction du canal de Wharton par ces corps étrangers n'amène qu'une dilatation légère de ce conduit, accompagnée de douleurs vives et lancinantes, et par suite tout à fait distincte de la grenouillette classique, qui, comme le dit Broca, « est une tumeur chronique, circonscrite et indolente. »

Ainsi donc, après cette longue discussion, et après les nombreux faits que nous venons de signaler, on ne saurait admettre plus longtemps la théorie qui considère la grenouillette commune comme la conséquence de la rétention du liquide salivaire dans un conduit excréteur de la glande sublinguale préalablement oblitéré. Quant aux raisons multiples qui nous autorisent à la rejeter complètement, nous pouvons les résumer de la manière suivante :

1° Les caractères physiques et la composition chimique du contenu de la tumeur kystique sont tout à fait différents de la salive ;

2° Quoique la sécrétion salivaire soit notablement exagérée pendant le repas, le volume de la tumeur reste stationnaire ;

3° Les ouvertures spontanées, les incisions de la poche du kyste, contrairement à ce qui se produit pour les fistules salivaires, se ferment avec rapidité.

Enfin, si nous appliquons, par analogie, à la glande sublinguale les conséquences de certains faits observés en clinique ou produits expérimentalement sur la glande sous-maxillaire,

on peut ajouter : 1° l'oblitération du canal de la glande par un calcul salivaire n'est pas suivie de grenouillette ; 2° de même, l'oblitération expérimentale par la ligature du conduit excréteur n'amène pas la formation d'une tumeur kystique.

Puisque la rétention du liquide salivaire dans un conduit oblitéré ne doit plus être regardée comme l'origine réelle de la grenouillette, quel est donc le mécanisme qui préside au développement de cette poche kystique et à la formation de son contenu?

Le moment est venu d'exposer notre nouvelle théorie : toutefois, avant d'en faire la description, nous croyons qu'il est indispensable de rappeler brièvement les principaux faits anatomiques, observés dans les parois de nos grenouillettes, qui lui servent entièrement de base.

On n'a pas oublié, sans doute, que dans nos observations I, II et IV nous avons rencontré, dans l'épaisseur de la couche fibreuse du kyste, de nombreux lobules de la glande sublinguale. Ceux-ci (surtout dans l'observation I, qui servira de type à notre description, et un peu moins dans les observations II et IV) étaient le siège d'une sclérose qui, peu accusée dans quelques-uns, avait acquis dans certains autres un développement très considérable. Cette exagération de tissu fibreux, exerçant une compression énergique et persistante sur les éléments glandulaires, déterminait d'abord leur atrophie, et plus tard leur destruction par dégénérescence muqueuse. On constatait alors, dans cette couche connective, de nombreuses alvéoles limitées par des faisceaux conjonctifs, et remplies par une matière claire et transparente, dans laquelle on voyait épars des noyaux et des cellules en voie d'altération, dont un certain nombre restaient souvent accolés sur les parois alvéolaires. Bientôt le tissu fibreux qui séparait les alvéoles les unes des autres participait également à cette lésion et se transformait aussi progressivement en une matière hyaline et réfringente.

On voyait alors les travées conjonctives qui formaient les alvéoles diminuer insensiblement d'épaisseur, se raréfier et disparaître, en établissant de larges communications entre ces lacunes. Cette destruction de tous les éléments du lobule,

acini, conduits et travées interacineuses, aboutissait à la formation d'une sorte de pseudo-cavité kystique.

Dans nos préparations, on constatait très bien toutes ces transformations successives et l'on arrivait à une sorte de pseudo-kyste sillonné par de grêles travées conjonctives formant un réticulum très large, à mailles souvent incomplètes, et remplies par une matière muqueuse claire et transparente parsemée de quelques noyaux et de quelques cellules altérées.

On suivait ensuite son augmentation graduelle de volume par transformation muqueuse de nouveaux acini déformés, atrophiés et réduits en petits cordons épithéliaux et de nouvelles fibres conjonctives. On voyait en outre se former lentement, mais par le même processus, une seconde pseudo-cavité kystique, qui arrivait à se réunir à la première en constituant une vaste cavité, laquelle se rapprochait insensiblement de l'intérieur du kyste, par suite de son accroissement incessant, et parvenait ainsi jusque dans son voisinage immédiat.

Les conduits excréteurs de ces éléments glandulaires nous offraient des phénomènes analogues et les mêmes transformations.

Sur nos coupes, on remarquait un gros canal excréteur dilaté et gorgé de mucus, avec un petit canalicule dans son voisinage immédiat, qui présentait ses tuniques normales. Sur d'autres préparations, on constatait que leurs cellules subissaient progressivement l'altération muqueuse, et que leur volume augmentait d'une manière notable. Par suite de cet accroissement, le petit conduit se rapprochait constamment du gros canal, et enfin, lorsque toutes ces cellules étaient devenues cellules muqueuses calciformes, il se réunissait au premier, en formant dans son intérieur deux éperons très saillants, qui ne tardaient pas à disparaître à cause de la dilatation continuelle du volumineux conduit glandulaire.

Tels sont les faits anatomiques que nous avons observés sur la paroi de notre grenouillette n° 1. Or, tous ces faits ne nous démontrent-ils pas d'une manière tout à fait évidente le mécanisme qui préside au développement de la grenouillette

commune? Aussi, en nous fondant sur ces données anatomiques, voici quel est le mécanisme qui, selon nous, doit présider au développement de la grenouillette :

Sous l'influence d'une cause qui nous est tout à fait inconnue (comme l'étaient d'ailleurs celles qui produisaient l'oblitération du conduit), la glande sublinguale devient le siège d'une irritation chronique et est envahie par une sclérose très intense. Cette exagération de tissu fibreux amène d'abord la compression, puis l'atrophie des éléments glandulaires, qui, perdant ainsi tous leurs caractères anatomo-physiologiques normaux, dégénèrent et subissent insensiblement l'altération muqueuse. Le tissu conjonctif forme alors de nombreuses alvéoles remplies d'une matière claire et transparente, parsemée de noyaux et de cellules altérées, qui restent assez souvent accolés sur les cloisons. Bientôt, les travées fibreuses qui constituent les parois alvéolaires s'altèrent à leur tour et sont également envahies par l'altération muqueuse.

Elles deviennent alors moins denses, se dissocient, se raréfient et le réticulum qu'elles formaient est réduit à des tractus très grêles, limitant de larges lacunes incomplètes, qui communiquent les unes avec les autres. Mais, comme la dégénérescence muqueuse continue toujours son œuvre destructive, ces derniers filaments finissent par être aussi transformés, et ils ne tardent pas à disparaître. On voit alors une vaste cavité remplie par une matière hyaline et réfringente, produit ultime de la destruction de tous ces éléments, qui se trouve située au milieu du tissu conjonctif.

Tel est le début de la poche kystique. Dès son origine, toutes ses tuniques constitutives ne sont pas encore formées ; mais, comme nous allons le voir, elles ne tardent pas à apparaître. Sur la surface interne irrégulière de la cavité qui lui donne naissance, nous trouvons accolés des éléments tout à fait analogues à ceux que nous avons constatés sur les parois des alvéoles, c'est-à-dire des noyaux sphériques libres, des cellules cylindriques, basses, cubiques, arrondies ou de formes variables, en voie d'altération, qui forment un revêtement discontinu.

Elle présente même quelquefois des cellules cylindriques

absolument intactes, mais en très petit nombre. Quant à son contenu, il est formé par la matière muqueuse, reliquat des éléments disparus.

Après sa formation, cette poche kystique joue par sa présence le rôle de corps étranger dans cette région, et amène naturellement une certaine irritation dans les tissus de son voisinage.

Sous cette influence irritative, on voit alors les éléments qui tapissent sa surface interne (noyaux libres, cellules cylindriques normales et basses, cellules cubiques et arrondies) entrer en prolifération abondante et se détruire à mesure très rapidement, ainsi que le démontrent d'une manière très évidente les nombreux aspects qui caractérisent cette couche. Cette rénovation et cette destruction continuelles de ces éléments cellulaires indiquent d'une manière fort claire qu'ils jouent un rôle actif dans la production du liquide qui remplit la cavité, et elles servent aussi à expliquer son accroissement lent et régulier, son accroissement progressif.

A cause de cette irritation, la couche conjonctive qui limite cette poche kystique se transforme en tissu embryonnaire, et à la périphérie de cette cavité, c'est-à-dire immédiatement au-dessous de la tunique épithéliale discontinue, est ainsi formée cette couche embryonnaire que l'on observe habituellement dans les parois de ces tumeurs.

Dans ce tissu (embryonnaire) se développent en même temps des vaisseaux de formation nouvelle, dépourvus de parois propres, et qui, par suite, peuvent se dilater et se déchirer très facilement. En outre, à cause de cette absence de parois résistantes, ils permettront aisément les transsudations séreuses et les exsudations leucocytiques à la moindre gêne circulatoire et à la plus légère augmentation de pression qui se manifestera dans leur territoire. Or, l'irritation produite par la présence de cette cavité kystique n'a-t-elle point précisément pour effet d'augmenter leur tension intravasculaire? Et, de plus, cette cavité, qui s'accroît toujours d'une manière incessante, n'exerce-t-elle pas une certaine compression sur ces petits vaisseaux placés immédiatement dans son voisinage? Certes, ces conséquences sont évidem-

ment inévitables ; aussi, cette augmentation de pression et cette gêne circulatoire, dans ces petits vaisseaux, s'accompagnent ordinairement de transsudations séreuses et d'exsudations leucocytiques qui se font dans l'intérieur de la poche.

Ce liquide séreux vient alors diminuer la consistance de la matière muqueuse qui est contenue dans la cavité et lui donner les caractères qu'elle possède. N'est-ce pas ainsi que se trouve expliquée la présence du grand nombre de globules blancs et de globules rouges que l'on rencontre constamment dans le contenu de ces tumeurs kystiques ?

En outre, la destruction des éléments glandulaires par la dégénérescence muqueuse et la diminution de consistance du contenu de la cavité produite par les exsudations séreuses venues des vaisseaux voisins ne nous donnent-elles pas, dès maintenant, l'explication de la nature muqueuse de ce contenu, et ne nous démontrent-elles pas également, d'une manière péremptoire, qu'il doit avoir une composition chimique et des caractères physiques tout à fait différents du liquide salivaire ? Il nous paraît difficile d'en fournir une meilleure explication.

Quant au mode de formation de la tunique fibreuse, qui constitue la tunique externe de la poche kystique, n'est-elle pas la conséquence du séjour prolongé du kyste dans cette région, qui produit une inflammation des tissus voisins se traduisant par la néoformation du tissu conjonctif ? Et, de plus, la grande densité des parties externes de cette couche fibreuse n'est-elle pas due au refoulement excentrique des tissus environnants et à leur tassement réciproque, par suite du développement progressif de la tumeur ? Ainsi donc, par transformation muqueuse des éléments glandulaires, apparait d'abord une cavité remplie de matière hyaline et réfringente, et tapissée sur sa surface interne d'éléments cellulaires en rénovation et en destruction constante qui assurent son accroissement lent, mais continu. Plus tard, par suite de l'irritation persistante qu'elle produit sur les tissus voisins, et à cause de son séjour prononcé au milieu d'eux, elle amène la formation d'une couche embryonnaire et d'une couche fibreuse, c'est-à-dire la constitution complète de sa paroi. Jusqu'à

présent, nous avons vu comment s'expliquent, par la théorie de la dégénérescence muqueuse des éléments glandulaires, la formation de la cavité kystique, la constitution de sa paroi et la nature du liquide avec ses caractères physiques et chimiques ; mais il nous reste encore plusieurs faits à élucider.

Le kyste est loin de rester stationnaire, et on le voit, au contraire, le plus souvent augmenter sans cesse de volume, d'une manière progressive. La théorie de la dégénérescence muqueuse des éléments glandulaires nous permet aisément d'expliquer cet accroissement.

D'abord, nous venons de dire que la rénovation et la destruction constante des éléments cellulaires de la couche épithéliale servaient à former une partie du liquide ; puis, est-ce que l'envahissement progressif des lobules glandulaires voisins et des faisceaux conjonctifs environnants ne vient pas nous montrer qu'ils contribuent incessamment, par suite de leur transformation muqueuse, à l'accroissement de la poche kystique ?

Ce fait ne nous est-il pas suffisamment démontré dans nos préparations, par la réunion de plusieurs pseudo-cavités kystiques en une seule beaucoup plus vaste et plus étendue, qui, par son agrandissement constant, se rapprochait progressivement de l'intérieur du kyste ? Est-ce que cette pseudo-cavité kystique ne serait pas arrivée à la longue à se déverser dans l'intérieur de la poche, si l'opération n'était point venue arrêter les progrès de la transformation muqueuse? N'avons-nous pas pour preuve de ce fait la fusion des deux conduits excréteurs graduellement dilatés par suite de l'altération muqueuse de leurs cellules, et leur réunion en une seule cavité ? Ces faits nous paraissent d'une évidence telle, qu'on ne saurait les contester.

Quant à l'accroissement rapide du volume du kyste, que l'on observe dans quelques rares circonstances, ne trouve-t-il pas son explication dans l'apparition, au voisinage de la poche ou dans ses parois propres, de phénomènes inflammatoires ou congestifs, qui s'accompagneraient d'abondantes transsudations séreuses déversées dans l'intérieur de sa cavité ?

N'est-ce pas sous des influences analogues que certains

kystes, dans d'autres régions du corps, que les kystes de l'ovaire et du corps thyroïde, augmentent subitement de volume ?

Cette théorie de la dégénérescence muqueuse vient ensuite nous expliquer, d'une manière très claire, tous les faits qui étaient rendus obscurs par la théorie de la rétention.

Puisque le liquide de la poche kystique est dû à la dégénérescence muqueuse des éléments glandulaires, et non à la persistance de la sécrétion salivaire, nous ne sommes plus surpris de trouver, au contenu de la poche, une composition chimique, et des caractères physiques tout à fait différents de ceux du liquide salivaire, et de lui trouver, au contraire, tous ceux d'un liquide muqueux. Nous comprenons également très bien que les repas, que la mastication soient sans influence sur l'augmentation du volume de la tumeur. Quel rapport, en effet, pourrait-il exister entre cet acte physiologique de la mastication et un trouble de nutrition, comme la dégénérescence muqueuse des éléments glandulaires ? En outre, nous ne sommes plus étonnés de voir une ouverture spontanée ou une incision, pratiquée sur la poche, se fermer rapidement après l'écoulement du liquide, et guérir d'une manière durable.

Nous n'avons plus en effet dans ces cas, un liquide qui est sécrété en abondance, et qui, baignant constamment les lèvres de la plaie, vient s'opposer, par son action irritante, à la guérison définitive.

Il nous reste encore à expliquer un dernier phénomène, la récidive de ces tumeurs, pour voir la dégénérescence muqueuse nous rendre compte de tous les faits.

D'après la théorie de la rétention, on expliquait la réapparition de la tumeur, après l'écoulement du liquide qui remplissait la poche, de la manière suivante : si l'ouverture était spontanée, le liquide s'écoulait, et se reproduisait au bout d'un certain temps, grâce à la sécrétion des éléments glandulaires ; si la tumeur avait été incisée par un chirurgien, sans déterminer de modifications dans la poche, elle reparaissait de la même manière. Si au contraire, la poche avait été cautérisée, surtout trop légèrement, tous les élé-

ments glandulaires qui n'avaient pas été détruits fournissaient du liquide et déterminaient la réapparition de la tumeur. Enfin, il pouvait se faire que l'excision et la cautérisation fussent suffisantes et que la tumeur guérît complètement. Dans ces cas, elle se reproduisait dans un siège différent, et était due, soit à des grains glandulaires laissés dans la paroi et dont la sécrétion continuait à se faire, soit, comme le dit M. Bazy, à des cavités dilatées situées dans la paroi, et que nous avons démontrées n'être autre chose que des conduits excréteurs de la glande sublinguale.

Toutes ces explications semblaient très vraisemblables, et la rétention du liquide secrété paraissait en effet la cause de toutes ces récidives ou reproductions de la tumeur. Mais, comme nous avons prouvé que la théorie de la rétention était sans fondement, nous allons en donner l'explication par la dégénérescence muqueuse des éléments glandulaires.

Lorsque la poche s'est ouverte, ou lorsqu'elle a été ouverte par incision simple, le liquide muqueux s'écoule, l'ouverture se ferme rapidement, et au bout de quelque temps la tumeur se reproduit à la même place. Ce fait ne saurait nous surprendre, et son explication est facile. N'avons-nous pas en effet les éléments cellulaires de la couche épithéliale intérieure, qui sont en voie de prolifération et de transformation muqueuse constante? Ne se fait-il pas des transsudations séreuses dans la poche, à la suite de la décompression des petits vaisseaux, après l'écoulement du liquide ? Enfin et surtout, est-ce que la destruction des éléments glandulaires voisins et des travées conjonctives n'est pas incessante? Nous avons donc là de nombreux éléments, qui, par leur réunion, doivent concourir à la reproduction de la tumeur. Il en est de même, pour les réapparitions de cette dernière, consécutives à l'excision et cautérisation légère, qui n'a fait que supprimer une partie des éléments de la poche. Quant aux récidives, qui surviennent après la guérison complète et la fermeture de la poche, ne sont-elles pas expliquées par la transformation muqueuse de lobules glandulaires non atteints, et par la création d'une nouvelle cavité kystique formée par le même processus que la première? Peuvent-elles se pro-

duire, comme l'admet M. Bazy aux dépens des conduits excréteurs ? Nous ne le pensons point ; car, comme nos préparations, surtout celles de la paroi postérieure de la grenouillette n° 1, le démontrent très nettement, ces conduits perdent leurs cellules par destruction muqueuse, et ils sont progressivement détruits pour participer au travail général de la formation kystique.

Cette connaissance du mode de reproduction des tumeurs de récidive a une très grande importance, au point de vue du traitement que l'on doit employer, afin d'obtenir d'emblée une guérison radicale. En effet, si la tumeur est peu volumineuse, il est très vraisemblable que toute la glande n'a pas subi la dégénérescence muqueuse ; or, dans ces cas (ceux que l'on observe le plus ordinairement), l'excision et la cautérisation, traitement habituel de la grenouillette, ne pourront pas produire une guérison définitive, et elles seront très probablement suivies d'une récidive. Ces deux moyens de traitement, combinés habituellement chez les malades, ne détruisent en effet, que les éléments renfermés dans la poche, et laissent intacts ou peu modifiés les lobules glandulaires situés dans l'épaisseur ou en dehors de la paroi. Mais, ces derniers peuvent fort bien être envahis secondairement par la dégénérescence muqueuse et donner lieu alors à la reproduction d'une nouvelle tumeur. Aussi, le meilleur traitement, pour se mettre à l'abri d'une récidive, serait, croyons-nous, l'extirpation complète de la glande et de la poche kystique.

Nous voyons donc, que la dégénérescence muqueuse des éléments glandulaires, permettant d'interpréter tous les faits, rend très vraisemblable ce mode de formation de la cavité kystique. D'ailleurs ne voit-on pas, dans d'autres régions, ce même processus produire la formation de tumeurs kystiques ?

On sait en effet, que les kystes proligères de l'ovaire se développent d'après le même mécanisme. Au début de ces tumeurs, on voit des cordons, des masses épithéliales pénétrer dans le stroma de l'ovaire. Puis ces éléments subissent l'altération muqueuse et forment un petit kyste muqueux qui augmente progressivement de volume, d'après un processus

tout à fait analogue à celui que nous avons décrit pour notre grenouillette. Ne voit-on pas encore, après la formation du kyste, de nouvelles masses épithéliales s'enfoncer dans la paroi kystique, subir également la dégénérescence muqueuse et former des kystes secondaires multiples.

Le mode de formation de la grenouillette commune est donc absolument semblable à celui qui préside au développement des kystes de l'ovaire. Bien peu de tumeurs kystiques sont attribuées par les auteurs à la dégénérescence muqueuse; on admet, de préférence, actuellement dans la science, que la plupart des kystes se forment par le mécanisme de la rétention. Mais, à mesure que cette question sera plus étudiée, et qu'elle sera plus connue, on verra, comme le dit Broca dans son *Traité des tumeurs*, « qu'il y a de grandes réformes à faire « dans la théorie générale des kystes par rétention, et qu'au « lieu de chercher la cause de ces tumeurs kystiques dans « les maladies des conduits excréteurs extraglandulaires, il « faut la chercher le plus souvent dans des conduits très « petits ou dans les acini eux-mêmes. »

Conclusions.

De nos recherches anatomiques et de cette discussion sur la structure et la pathogénie de la grenouillette vulgaire, nous pouvons déduire les conclusions suivantes :

I. *Structure.* — La paroi d'une grenouillette commune est formée :

1° Par la muqueuse buccale saine (papilles un peu déformées) ;

2° Par une couche fibro-élastique renfermant dans son épaisseur :

a. De nombreux lobules glandulaires sclérosés, dont les acini atrophiés sont en voie de destruction par dégénérescence muqueuse;

b. Un grand nombre de fibres musculaires striées, toutes parallèles à la muqueuse et au frein de la langue, et situées seulement sur la ligne médiane.



3° Par une zone embryonnaire peu épaisse;

4° Par une tunique épithéliale, dont les cellules cylindriques sont en voie de prolifération et de destruction incessante par dégénérescence muqueuse;

II. *Pathogénie.* — 1° La grenouillette vulgaire se développe dans la glande sublinguale;

2° Les kystes de la glande de Blandin-Nühn, situés dans la langue, ne doivent pas être considérés comme une grenouillette;

3° On ne doit plus admettre que la rétention de la salive amène la grenouillette;

4° Elle est produite (la grenouillette) par la transformation muqueuse de tous les éléments glandulaires : acini et travées conjonctives interacineuses et interlobulaires;

5° Les récidives sont dues à l'altération muqueuse de lobules glandulaires envahis consécutivement. Aussi le meilleur traitement, pour les éviter, serait de pratiquer l'extirpation complète de la glande et de la poche kystique.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES VIII ET IX.

Fig. 1.

Groupe glandulaire du frein en avant des deux glandes sublinguales.

a, groupe glandulaire du frein;
b, *b'*, glandes sublinguales;
c, *c'*, canal de Wharton;
d, muqueuse du plancher de la bouche.

Fig. 2.

Glande sublinguale munie du canal de Bartholin, qui se réunit au canal de Wharton, au voisinage de l'ostium umbilicale.

a, canal de Wharton;
b, canal de Bartholin;
c, glande sous-maxillaire;
d, glande sublinguale;
e, canal de Rivinus s'anastomosant avec le canal de Wharton.

Fig. 3.

Glande sublinguale avec l'anastomose d'un conduit de Rivinus avec le canal de Wharton.

a, canal de Wharton;
b, canal de Rivinus;
d, glande sous-maxillaire;
e, glande sublinguale.

Fig. 4.

Muqueuse du plancher de la bouche avec les fibres musculaires situées au-dessus de l'extrémité interne de la glande sublinguale. (Coupe microscopique parallèle au frein.)

a, fibres musculaires striées;
b, glande sublinguale;
c, muqueuse du plancher de la bouche.

Fig. 5.

Groupe glandulaire du frein (chez un enfant de 7 ans) avec son conduit excréteur s'ouvrant à la surface de la muqueuse buccale. (Coupe microscopique.)

a, muqueuse buccale;
b, conduit excréteur;
c, lobules glandulaires.

Fig. 6.

Coupe d'une grenouillette sublinguale (obs. n° 1) avec atrophie des éléments glandulaires et leur début d'altération muqueuse (faible grossissement). — A, partie antérieure de la coupe; B, partie postérieure de la coupe.

a, muqueuse buccale;
b, couche fibro-élastique;
c, couche embryonnaire;
d, fibres musculaires striées;
e, gros conduit excréteur tapissé de cellules cylindriques normales et gorgé de mucus;
f, petit conduit excréteur placé dans son voisinage;
f', conduits excréteurs;
g, lobules glandulaires, avec quelques acini atrophiés, et les autres ne présentant que de légères modifications dans leur structure;
m, lobules glandulaires encore reconnaissables, malgré l'atrophie et la déformation de quelques acini (les autres éléments glandulaires sont transformés en cordons épithéliaux);
n, lobules glandulaires devenus méconnaissables par transformation en cordons épithéliaux de tous leurs acini;
o, alvéoles remplies de matière hyaline et transparente (vestige et résultat de la dégénérescence muqueuse des cordons épithéliaux);
r, *r'*, *r''*, *r'''*, différents aspects de la couche épithéliale;
r, cellules cubiques en prolifération, dont les plus superficielles sont détruites;
r', bandes et amas de matière muqueuse;
r'', noyaux entourés de débris de matière muqueuse;
r''', cellules cylindriques peu modifiées.

Fig. 7.

Coupe d'une grenouillette sublinguale (obs. n° 1); altération muqueuse des éléments glandulaires formant une sorte de pseudo-cavité kystique sillonnée par un réticulum conjonctif très grêle (faible grossissement) (obs. n° 1). — A, Partie antérieure de la coupe; B, partie postérieure de la coupe.

a, muqueuse buccale;
b, couche conjonctive;
c, couche embryonnaire;
e, gros conduit excréteur, dont la majeure partie des cellules ont subi la dégénérescence muqueuse et sont devenues cellules caliciformes;
f, petit conduit excréteur de son voisinage, qui s'est confondu avec lui (gros conduit) par suite de l'altération muqueuse de ses cellules;
f', conduits excréteurs;
g, lobules glandulaires dans lesquels beaucoup d'acini sont atrophiés, et quelques-uns ne présentent que des modifications légères;
m, lobules dans lesquels quelques rares acini sont encore reconnaissables, malgré leur atrophie et leur déformation; la plupart de leurs acini sont réduits à des cordons épithéliaux;
n, lobule dont tous les acini sont transformés en cordons épithéliaux;
o, *o'*, Deux pseudo-cavités kystiques remplies de matière muqueuse et contenant des noyaux et des cellules en voie d'altération muqueuse;
s, travée fibreuse qui les sépare et qui commence à devenir plus grêle;
r, *r'*, *r''*, couche épithéliale à revêtement discontinu, avec ses différents aspects;
r, cellules cubiques en prolifération, les superficielles ayant subi l'altération muqueuse;
r', bandes et amas de matière muqueuse renfermant des noyaux épars;
r'', noyaux libres et adhérents environnés de matière muqueuse.

Fig. 8.

Deux lobules glandulaires altérés (fort grossissement) (obs. n° 1).

A. — *Premier lobule.*

a, acini peu modifiés et légèrement déformés;
b, acini dont les cellules ont été transformées en matière muqueuse (d'emblée);
c, deux acini réunis;
e, acini atrophiés, déformés, mais encore reconnaissables;
m, acini réduits à des cordons épithéliaux.

B. — *Deuxième lobule* (obs. n° 1).

e, acini déformés et atrophiés, mais encore reconnaissables:
m, cordons épithéliaux;
c, tissu conjonctif.

Fig. 9.

Lobule méconnaissable : acini réduits à des cordons épithéliaux, et acini ayant subi la dégénérescence muqueuse constituant une pseudo-cavité kystique remplie de matière muqueuse (fort grossissement) (obs. n° 1).

m, cordons épithéliaux;
o, pseudo-cavité kystique remplie de matière muqueuse et parsemée de noyaux et de cellules en voie d'altération.



Fig. 10.

Gros conduit excréteur rempli de mucus recevant un petit conduit; altération muqueuse d'une partie de leurs cellules transformées en cellules caliciformes (fort grossissement) (obs. n° 1). —A, gros conduit; B, petit conduit.

a, cellules cylindriques non altérées;
b, *b'*, cellules caliciformes.

Fig. 11.

Coupe d'une grenouillette sanguine, d'origine glandulaire (obs. n° 4).

a, muqueuse buccale;
b, tissu fibreux;
c, couche embryonnaire;
f, *f'*, conduits de Rivinus remplis de sang;
g, lobules glandulaires sclérosés, et dont les acini sont atrophiés;
h, dépressions en doigt de gant communiquant avec le kyste et tapissées par des cellules cylindriques;
r, *r'*, cellules cylindriques déformées et débris de cellules cylindriques;
v, *v'*, vaisseaux dilatés.

Fig. 12.

Grenouillette sublinguale (obs. n° 2).

a, muqueuse buccale;
b, couche fibro-élastique;
c, couche embryonnaire;
f, conduits excréteurs à peu près normaux;
g, lobules glandulaires sclérosés, et acini légèrement atrophiés;
r, *r'*, divers aspects de la couche épithéliale;
r, cellules cubiques en prolifération, les superficielles en voie de destruction;
r', bandes de matière muqueuse.

Fig. 13.

Grenouillette médiane bilobée d'origine glandulaire (obs. n° 3).

a, muqueuse buccale;
b, couche fibro-élastique;
c, couche embryonnaire;
e, fibres musculaires;
r, *r'*, bandes de matière muqueuse.

V

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE SUR LA CIRRHOSE ALCOOLIQUE DU FOIE [1],

Par MM. **I. STRAUS** et **P. BLOCQ.**

(Planches XII et XIII.)

I

Le rôle que joue l'alcoolisme chronique dans la production de la cirrhose du foie est de notion presque aussi ancienne que celle de la maladie elle-même ; à cet égard, il pourrait sembler que la vérification expérimentale d'une donnée étiologique aussi solidement assise est chose presque superflue. Toutefois, la pensée d'instituer des expériences méthodiques dans cette direction, et la patience que nous avons mise à les poursuivre, se justifient, croyons-nous, pour plusieurs raisons.

D'abord, quoiqu'il soit rendu entièrement vraisemblable, de par l'observation clinique, le rôle pathogénique de l'alcoolisme dans la détermination de la cirrhose du foie n'est pas rigoureusement démontré. Sans doute, l'abus des spiritueux se retrouve dans les antécédents de la plupart des individus atteints de cirrhose ; mais il est des cas où la même lésion s'observe avec les mêmes caractères anatomiques, sans

[1] Les principaux résultats de cette étude ont été communiqués à la *Société de biologie*, séance du 16 juillet 1887.

que l'alcoolisme puisse être incriminé ; d'autre part, on voit des buveurs de profession mourir à l'âge le plus avancé sans lésions hépatiques appréciables. Même quand elles existent, leur origine alcoolique ne s'impose pas avec évidence, étant données les combinaisons si fréquentes de l'alcoolisme avec d'autres affections, l'arthritisme, la goutte, la syphilis, les maladies cardio-pulmonaires, etc. L'expérimentation, chez les animaux, permet d'écarter la plupart de ces éléments étrangers au problème que l'on veut étudier, et nous met à même de réaliser le phénomène dans *sa simplicité*, avantage précieux et qui n'appartient guère qu'aux enseignements d'ordre expérimental.

On sait avec quel succès l'école anatomo-pathologique française, sous l'impulsion des travaux de M. Charcot, s'est appliquée à coordonner les variétés si complexes de cirrhose hépatique ; malgré ces efforts, un grand nombre de points essentiels demeurent encore en litige. Profonds surtout sont les dissentiments qui divisent encore les auteurs au sujet de l'évolution et de la topographie précise de la cirrhose alcoolique. Ici, comme toujours, ce sont surtout les phases initiales du processus qu'il est nécessaire de surprendre et de bien étudier, car elles nous montrent le mieux la façon dont l'agent toxique s'attaque à un organe et y provoque les lésions. Mais, en pathologie humaine, ce sont précisément ces lésions initiales qui échappent au contrôle anatomique, et qu'on observe bien rarement à l'état de pureté et en dehors de toute complication. C'est pour combler définitivement quelques-unes de ces lacunes que nous nous sommes adressés à l'expérimentation et que ce travail a été entrepris.

Les documents que nous avons pu recueillir dans la littérature sur le point spécial qui fait l'objet de ce travail sont extrêmement restreints. La plupart des expérimentateurs qui nous ont précédés s'étaient placés à un point de vue différent ; pour ne citer que les principaux : MM. Maurice Perrin, Lallemand et Duroy, Voït, Binz, etc., avaient surtout en vue de déterminer les modifications chimiques éprouvées dans l'économie par l'alcool ingéré et les diverses voies par les-

quelles il s'élimine. MM. Magnan et Bouchereau ont surtout bien étudié l'action exercée sur le système nerveux par les divers alcools, recherches instituées également plus tard, avec beaucoup de soin, par MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé. On doit cependant à ces derniers auteurs une série d'expériences, analogues aux nôtres, mais qui, malgré la patience avec laquelle elles ont été poursuivies, n'ont guère donné de résultats satisfaisants.

MM. Dujardin-Beaumetz et Audigé ont fait ingérer chaque jour pendant *une période de trois ans* (de juin 1879 à juillet 1882) à 18 porcs, des alcools divers (méthylique, alcools de grains, de betteraves, de pommes de terre, absinthe) mélangés aux aliments, et à dose considérable. Les examens microscopiques des organes ont été pratiqués par M. le professeur Cornil. « Les lésions cadavériques consistent en des congestions du tube digestif pouvant aller jusqu'à l'hémorrhagie, en des congestions et des inflammations du foie qui n'aboutissent pas cependant à la cirrhose de cet organe ; en des hyperémies très nettes et très intenses du côté du poumon, et enfin en des athérômes des gros vaisseaux, en particulier de l'aorte[1] ». M. Cornil fait remarquer avec justesse que le choix des animaux, en ce qui concerne l'action de l'alcool sur le foie, n'était peut-être pas très heureux, attendu que le foie du porc présente *normalement*, autour de chaque acinus, une enveloppe de tissu conjonctif.

II

Nos expériences ont été faites sur des lapins ; pour imiter autant que possible ce qui se passe pour l'alcoolisme de l'homme, nous avons adopté comme voie d'introduction la voie stomacale.

Les lapins nous ont paru particulièrement convenables à ce

[1] DUJARDIN-BEAUMETZ et AUDIGÉ, Recherches expérimentales sur l'alcoolisme chronique (*C. R. de l'Acad. des sciences*, 1883, t. XCVI, p. 1557).

genre d'expérience. On sait que ces animaux ont l'estomac toujours rempli d'aliments ; l'alcool introduit dans l'organe se mêle intimement à la pulpe végétale qu'il contient et n'est pas de la sorte mis en contact rapide et direct avec la muqueuse : condition précieuse dans des expériences où il s'agit d'éviter autant que possible les complications phlegmasiques aiguës ou les lésions ulcéreuses de l'estomac, et de prolonger la vie des animaux.

Quelques essais tentés préalablement sur des chiens nous ont bien vite fait renoncer à l'emploi de ces animaux. Les chiens, surtout quand ils sont jeunes, sont très sensibles à l'introduction de l'alcool dans l'estomac. De faibles doses, (3 grammes d'alcool absolu) suffisent à provoquer le coma ; beaucoup de ces animaux vomissent facilement ; enfin les lésions ulcéreuses de l'estomac se développent très rapidement, et ne permettent pas de prolonger l'expérience.

Le nombre des lapins mis en expériences a été de 24, la plupart adultes, quelques-uns encore en voie de croissance.

Une sonde œsophagienne (nous nous servions de sondes uréthrales souples, en gomme) étant introduite dans l'estomac, l'alcool était injecté à l'aide d'une seringue graduée. Le liquide ainsi ingéré était un mélange égal d'alcool absolu, éthylique et amylique étendu de trois volumes d'eau. Nous savions ainsi rigoureusement la quantité d'alcool absorbé par l'animal à chaque ingestion. La dose d'alcool absolu introduite de cette façon par jour et en une seule fois était habituellement de 10 grammes. La dose maxima n'a jamais dépassé 20 grammes qui est la dose mortelle pour ces animaux. L'expérience nous a en outre enseigné que si l'on veut conserver les animaux pendant un certain temps, il est nécessaire, au début surtout, de recourir à une certaine graduation dans les doses. Tout à fait au début des expériences, on peut faire ingérer au lapin, pendant quelques jours consécutifs, des quantités quotidiennes d'alcool assez fortes (8 à 10 grammes) ; mais au bout de peu de temps, la susceptibilité des animaux à l'action de l'alcool augmente singulièrement, et, si la même dose est continuée, ils ne tardent pas à succomber, la pé-

riode de coma dans lequel ils sont plongés se prolongeant de plus en plus, comme s'il y avait accumulation des effets toxiques.

Nous avons donc eu soin d'alterner des doses assez fortes avec des doses plus faibles, et parfois même d'intercaler un ou deux jours de repos complet. C'est grâce à ces précautions que nous avons réussi à obtenir la survie d'un certain nombre de sujets.

Chez les animaux soumis à l'alcoolisation depuis plusieurs mois, ces précautions deviennent moins nécessaires, et des doses relativement fortes (15 grammes d'alcool absolu) ont pu être ingérées tous les jours.

Les effets consécutifs à l'ingestion de l'alcool chez ces animaux sont très comparables à ce qu'on observe dans l'ivresse très profonde de l'homme. Après une courte période d'excitation dans laquelle l'animal s'agite et saute, on constate un affaiblissement marqué du train postérieur ; bientôt les membres antérieurs se prennent, l'animal trébuche, se traîne, tombe sur le flanc et reste immobile. Puis il tombe dans un coma profond, avec résolution complète et abolition de réflexes. L'animal est alors dans une narcose absolue, tout à fait comparable à la narcose chloroformique. Cet état est d'une durée variable selon les quantités d'alcool absorbé, et aussi, comme nous l'avons dit, selon la répétition plus ou moins rapprochée des ingestions. Cette durée a varié entre 2 et 12 heures. En moyenne, chez nos animaux, elle était de 4 à 5 heures. Au bout de ce temps les mouvements reparaissent, d'abord à la face et dans les pattes antérieures, puis dans le train postérieur ; enfin l'animal se relève et se met à manger.

Au début des expériences, le coma complet s'établissait chez les animaux quelques minutes à peine après l'injection ; chez ceux où l'accoutumance s'était faite, il ne se montrait que plus tardivement, au bout de trois quarts d'heure à une heure.

Malgré toutes ces précautions, nous avons vu périr la plupart de nos lapins dans les premiers mois de l'intoxication. Les uns succombaient pendant un coma prolongé, surtout lors de la saison froide; et l'autopsie révélait le plus souvent

l'existence d'une pneumonie; d'autres mouraient d'inanition, tenant sans doute à ce que les intervalles séparant les périodes de coma étaient trop courts pour permettre une alimentation suffisante. Plusieurs, surtout les plus jeunes, ont péri rapidement avec des lésions ulcéreuses intenses de l'estomac. Chez quelques-uns, la pénétration de quelques gouttes d'alcool dans les bronches a déterminé une broncho-pneumonie mortelle; enfin, un petit nombre ont été sidérés par l'introduction de la sonde et du liquide injecté dans la trachée, à la suite d'une fausse manœuvre [1].

Parmi les animaux conservés le plus longtemps, trois sont morts vers le troisième ou le quatrième mois de l'alcoolisation; un autre, qui supportait bien le régime, fut sacrifié au septième mois, enfin le dernier survivant, chez qui la tolérance était également parfaite, fut tué au bout d'un an [2].

On voit que les doses d'alcool que nous avons fait quotidiennement ingérer à nos animaux étaient des doses *excessives*. En moyenne, elles s'élevaient à 15 grammes d'alcool absolu par jour, ce qui fait 7 grammes par kilogramme d'animal. Chez un homme de poids moyen, cela équivaudrait à une ingestion quotidienne de près d'un demi-litre d'alcool *absolu*. Rappelons, en outre, que nous usions d'un mélange à parties égales d'alcool amylique et éthylique, et l'on sait que les effets de ce dernier alcool sont incomparablement plus intenses.

Il fallait l'emploi de telles doses pour aboutir, après un temps relativement court (de six mois à un an), à provoquer chez les animaux des lésions comparables, dans une certaine mesure, à celles qui se développent chez l'homme au bout

[1] On sait qu'il existe un moyen de tuer les lapins assez fréquemment employé par les cuisinières, et qui consiste à leur faire *avaler*, comme on dit, un petit verre d'eau-de-vie. La vérité est que, par ce procédé, l'alcool est introduit, non pas dans l'estomac, mais dans le larynx et la trachée de ces animaux. Ils sont ainsi foudroyés, soit par asphyxie suraiguë, soit peut-être par un phénomène d'inhibition partant du larynx, analogue à ceux si bien étudiés par M. Brown-Séquard.

[2] L'examen des urines a été fréquemment pratiqué chez les divers animaux, à toutes les périodes de l'intoxication : jamais on n'a pu y constater la présence d'albumine, ni de sucre, ni de matière colorante de la bile.

d'un temps beaucoup plus long, mais sous l'influence de doses plus modérées.

III

I. Lésions macroscopiques. — Les lésions macroscopiques ne sont guère appréciables que sur l'*estomac*. Cet organe s'est montré plus ou moins altéré dans toutes les autopsies, mais, à cet égard, on peut établir deux catégories de cas.

Chez un certain nombre d'animaux, qui ont succombé rapidement, dès les premiers jours ou les premières semaines de l'intoxication, l'estomac offrait des lésions aiguës plus ou moins étendues. Presque toujours, la muqueuse était recouverte d'un enduit muqueux, blanc ou rougeâtre, assez consistant, témoignant d'un état d'inflammation catarrhale très accusé. Par places, la muqueuse était rouge; elle offrait, en outre, de petites taches ecchymotiques, et quelques plaques érosives superficielles. Dans d'autres cas, il existait de véritables ulcérations, tout à fait superficielles, à bords irréguliers et à fond grisâtre, d'aspect diphtéroïde. D'autres fois, on constatait des zones noirâtres, entourées d'une aréole rouge d'hyperémie (Pl. XIII, *fig.* 1). Enfin, dans un seul cas observé après trois mois d'ingestions, il existait dans le voisinage de la grosse tubérosité un petit foyer phlegmoneux de la grosseur d'un haricot interposé entre la muqueuse et la musculeuse, et formé de pus sec concret. Les lésions étaient ordinairement diffuses, mais occupaient de préférence la grosse tubérosité et la portion moyenne de l'organe, la région pylorique restant en tous les cas indemne.

Chez les lapins que nous avons au contraire réussi à conserver plus longtemps, les lésions gastriques apparentes étaient beaucoup moins accusées. Les érosions hémorrhagiques et les ulcérations de la muqueuse faisaient presque complètement défaut. Ce que l'on constatait surtout, c'était un épaississement marqué de toutes les tuniques stomacales, qui atteignaient parfois le double de leur épaisseur normale. La muqueuse était relativement pâle avec des zones d'hyperémie, à surface mamelonnée par places et comme tomen-

teuse; elle offrait de plus, en certains points, une coloration gris noirâtre, ardoisée, tout à fait comparable à celle que l'on rencontre sur les estomacs des anciens alcooliques. Elle était ordinairement recouverte d'un enduit muqueux très abondant, et parfois offrait à certains endroits une coloration comparable à celle de la suie. Dans cette seconde catégorie de faits, le siège de prédilection des lésions était aussi la moitié cardiaque de l'estomac, la région pylorique étant moins atteinte. On voit donc que la survie des animaux a été due en grande partie à ce fait que, sans doute par suite de précautions plus grandes dans la graduation des doses, les lésions ulcéreuses de l'estomac ont pu être évitées.

Dans aucun cas, les lésions du *foie* n'ont été assez intenses pour déterminer des altérations macroscopiques bien remarquables; la surface de l'organe était lisse, et son volume n'offrait pas de modification appréciable. Un certain nombre de foies renfermaient quelques noyaux jaunes de psorospermes discrètement disséminés; mais ces parasites étaient très peu abondants chez nos sujets, point sur lequel il est utile d'appeler l'attention.

Toutefois, chez les lapins soumis depuis longtemps à l'intoxication alcoolique, le foie offrait quelques caractères pathologiques. Ainsi on observait une augmentation manifeste de sa consistance; le parenchyme était ferme au toucher, et l'ongle éprouvait de la difficulté à l'entamer. De plus, à l'examen de la surface ainsi que de la coupe, on constatait que l'apparence acineuse de l'organe était plus accusée qu'à l'état normal. Chacun des lobules se dessinait avec une netteté plus grande et la périphérie de ces lobules était circonscrite par une zone étroite de couleur légèrement grisâtre. Cette disposition, facile à méconnaître à un examen superficiel, se voyait aisément à l'aide de la loupe et s'accentuait beaucoup plus après le séjour des pièces dans le liquide de Müller ou dans l'alcool.

La capsule de Glisson non plus que le péritoine n'étaient épaissis. Le tronc de la veine porte et ses grosses branches intra-hépatiques étaient libres de thrombus. Chez aucun de nos animaux, il n'existait de signe d'obstacle à la circu-

lation porte pas d'épanchement ascitique, pas de stase veineuse de l'intestin; le canal cholédoque et le canal cystique ont toujours été indemnes. La vésicule du fiel et la bile n'ont rien présenté de particulier.

Les autres viscères, rein, cœur et gros vaisseaux, poumons, n'ont rien offert de spécial à noter. Dans quelques cas seulement, l'ouverture du crâne a été pratiquée; le cerveau non plus que les méninges n'ont révélé de modification appréciable.

Notons cependant que, chez le lapin soumis à l'intoxication la plus longue (un an de durée), on a constaté une surcharge graisseuse extrêmement accusée portant sur les replis péritonéaux, sur l'atmosphère cellulo-adipeuse des reins, qui était énorme, sur le tissu cellulaire du médiastin, et même sur l'épicarde, où il existait un dépôt notable de graisse au niveau des sillons auriculo-ventriculaires et interventriculaires, le long des vaisseaux. Cet aspect rappelait tout à fait l'adipose caractéristique de l'alcoolisme chronique chez l'homme.

II. Lésions histologiques du foie.— Au début de cette étude, il importe de rappeler brièvement les caractères histologiques du foie de lapin sain. Ce foie présente un certain nombre de particularités qui le distinguent du foie de l'homme ou du chien d'une part, du foie de porc de l'autre. On sait que chez l'homme et les carnassiers les lobules adjacents sont étroitement juxtaposés, et ne sont séparés effectivement les uns des autres qu'au niveau des espaces portes, où existe une quantité appréciable de tissu conjonctif entourant les vaisseaux sanguins et biliaires. Quant aux interstices, ils sont à proprement parler virtuels, et la distinction d'un acinus à l'autre n'est guère accusée que par la différence d'orientation des travées hépatiques. Chez le porc, au contraire, la lobulation est parfaite, et chaque lobule est complètement circonscrit par une gaine de tissu conjonctif.

Chez le lapin, la disposition des lobules est en somme comparable à celle de l'homme (Pl. XII, *fig.* 1); toutefois, surtout chez les vieux animaux, on rencontre souvent des

travées fibreuses partant des espaces et s'insinuant le long des fentes de façon à créer des images rappelant, quoique de loin, l'apparence du foie de porc. Ces travées sont constituées, comme chez ce dernier animal, par du tissu conjonctif adulte, avec quelques noyaux. Cet aspect peut être plus accusé encore dans certaines régions du foie, surtout au voisinage des vaisseaux portes de gros calibre, lorsque, ce qui arrive fréquemment, le foie est envahi par des psorospermes. Ce sont là des particularités dont nous avons pu nous assurer par l'examen d'un très grand nombre de foies de lapin sains, pris au hasard, et qu'il faut bien connaître toutes les fois qu'il s'agit de l'interprétation exacte des lésions pathologiques de l'organe hépatique chez cet animal.

C'est environ vers le troisième mois, chez les animaux soumis régulièrement à l'ingestion stomacale de l'alcool, que le foie commence à présenter les premiers indices de modifications. Celles-ci consistent uniquement dans l'apparition, dans les espaces portes, autour des vaisseaux tant sanguins que biliaires, d'une infiltration de cellules embryonnaires.

Cette lésion, à cette période, est encore rudimentaire, et il faut que l'attention soit dirigée sur ce point pour qu'elle ne passe pas inaperçue. Elle existe uniquement sur les espaces périlobulaires de dernier ordre (prélobulaires), et n'est pas appréciable au tour des canaux portes d'un certain calibre.

Ces lésions vont en s'accusant graduellement et prennent bientôt une importance et un aspect tout à fait caractéristiques. Sur le foie d'un lapin soumis à l'alcoolisation depuis sept mois et demi, voici ce que l'on constate.

Lorsqu'on examine, à un faible grossissement, des coupes étendues de l'organe colorées au picro-carminate ou à l'hématoxyline, on trouve la disposition représentée dans la figure 2 de la planche XII. La presque totalité des acini est circonscrite par une couronne complète d'éléments embryonnaires qui s'accumulent d'une façon plus accusée au niveau des espaces (*e*) que dans les fentes (*f*). D'autre part, sur des coupes bien orientées et dirigées dans le sens de la longueur des canaux portes de plus gros calibre, cette même infiltra-

tion se retrouve tout aussi accusée, dessinant des réseaux plus larges, englobant dans leur intérieur un certain nombre d'acini (Pl. XII, *fig.* 2, B).

Ce seul examen permet déjà de reconnaître que le travail de cirrhose commençante est réellement monolobulaire (*fig.* 2, A); qu'en outre il s'y surajoute une ébauche de la disposition multilobulaire bien connue de la cirrhose alcoolique confirmée chez l'homme (*fig.* 2, B).

Si l'on étudie plus attentivement la coupe, on constate que les *espaces portes* sont les points où la diapédèse s'est effectuée avec le plus d'intensité (Pl. XII, *fig* 3). Ils se dessinent, à un faible grossissement, sous la forme de losanges fortement colorés en rouge par le carmin ou en bleu par l'hématoxyline. A un plus fort grossissement, on s'assure que l'espace entier est envahi par des leucocytes entremêlés de quelques minces fibrilles conjonctives. Le processus est encore tout entier à sa phase d'acuité embryonnaire.

Les manchons leucocytiques sont tout aussi abondants au pourtour des canaux biliaires qu'au pourtour de la veine ou de l'artère, et toute tentative de systématisation de la lésion à ce point de vue serait impossible. L'endothélium de revêtement des veines, ainsi que des artères, est intact ; et il en est de même des cellules épithéliales des canaux biliaires, qui sont en place avec leur forme cylindrique et n'offrent aucun indice de desquamation catarrhale. L'infiltration nucléaire déborde des espaces dans les interstices et y forme des traînées d'inégale puissance, constituées presque exclusivement par des cellules embryonnaires mêlées de quelques fibrilles conjonctives.

Le processus irritatif s'étend à toute la gaine de Glisson, mais il est surtout accusé sur les canaux portes de moyen et de dernier ordre ; le tissu conjonctif qui enveloppe les gros canaux est relativement moins infiltré d'éléments embryonnaires. L'explication en est facile, si l'on veut réfléchir que l'action de l'alcool doit s'exercer d'une façon d'autant plus intense qu'il arrive dans des conduits de dimension moindre, où son contact avec les parois est plus assuré et plus prolongé.

Les *veines sus-hépatiques* sont constamment respectées ;

leur mince paroi est intacte, sans le moindre vestige de prolifération ni à la face interne, ni à la face externe, laquelle est immédiatement appliquée sur les cellules hépatiques qui la bordent. Ce fait est constant et se vérifie sur toute l'étendue du foie, non seulement pour les veines centrales des lobules, mais pour l'ensemble des vaisseaux sus-hépatiques, quel que soit leur calibre.

Les *cellules hépatiques* offrent, d'une façon générale, leur aspect et leur disposition normales. Elles se colorent bien, et ne présentent pas la moindre trace d'infiltration graisseuse, pigmentaire ou biliaire. Toutefois les portions marginales du lobule, celles qui confinent directement aux traînées embryonnaires des espaces et des fentes, offrent certaines particularités qui méritent d'être étudiées avec soin.

D'une façon générale, au pourtour du lobule, la démarcation est nette entre les cellules hépatiques et la gaine de Glisson enflammée. Toutefois, par places, cette infiltration empiète sur le lobule et s'insinue entre les travées des cellules hépatiques en suivant les capillaires radiés qui les séparent. Le lobule est ainsi entamé à sa périphérie en plusieurs points, mais cet envahissement intra-lobulaire ne pénètre jamais profondément à l'intérieur de l'acinus; il est rigoureusement marginal; très exceptionnellement on rencontre quelques foyers très petits d'infiltration nucléaire dans les espaces intertrabéculaires de la portion moyenne du lobule; ces foyers manquent complètement lorsqu'on se rapproche de la veine centrale.

Mais il importe d'étudier de plus près encore le mode de conflit de la capsule de Glisson enflammée avec les cellules marginales de l'ilot hépatique.

Une première particularité que l'on observe sur un grand nombre des cellules hépatiques marginales, c'est la présence dans leur intérieur de deux, parfois de trois noyaux. Sans doute les cellules binucléaires sont, à l'état normal, très abondantes dans toute l'étendue du lobule hépatique, mais ici leur prédominance à la périphérie du lobule est évidente. En outre, plusieurs de ces cellules renferment un noyau très volumineux, véritable noyau-géant, et qui se colore plus

vivement par le carmin ou l'hématoxyline. Çà et là, dans le voisinage immédiat de la zone d'infiltration périlobulaire, surtout au niveau des espaces portes, on voit un certain nombre de cellules hépatiques totalement cernées par des éléments embryonnaires, et ainsi séparées du lobule. (Pl. XII, *fig*. 3, *c*, *c*.)

Tantôt ces îlots ainsi détachés sont composés de plusieurs cellules, qui conservent encore leur ordonnance trabéculaire, tantôt les cellules sont disloquées. Par places, on trouve une seule cellule hépatique noyée dans un amas embryonnaire. Ces cellules ainsi investies conservent cependant les principaux attributs caractéristiques de la cellule parenchymateuse. Le protoplasma est finement granuleux, le noyau est volumineux, parfaitement circulaire et fixe moins énergiquement les réactifs colorants que les noyaux embryonnaires environnants; les contours seuls de la cellule sont déformés, les angles du polyèdre émoussés et les dimensions de l'élément généralement diminuées. Dans un certain nombre de cas, on observe une image remarquable : on voit une cellule hépatique parfaitement reconnaissable, qui, outre son noyau ou ses deux noyaux circulaires faiblement colorés, contient deux, trois noyaux plus petits, vivement colorés par le carmin, identiques aux cellules embryonnaires au milieu desquelles elle est plongée. L'impression que donnent ces images est que la cellule hépatique s'est laissée pénétrer par des leucocytes, tandis qu'elle-même est demeurée inerte.

En certains points de la périphérie du lobule, là où l'envahissement intertrabéculaire est très accusé, on peut observer l'aplatissement et l'amincissement atrophique de quelques travées de cellules hépatiques refoulées et comprimées par le tissu embryonnaire.

Les lésions qui viennent d'être décrites règnent dans toute l'étendue du foie, mais certaines portions de l'organe sont plus profondément atteintes que d'autres; tels sont les bords tranchants, le lobe gauche, et les parties sous-jacentes à la capsule de Glisson; il est inutile de rappeler que, dans la cirrhose alcoolique de l'homme, on retrouve ces mêmes différences.

Chez le lapin de notre série d'expérience qui a subi l'intoxication alcoolique pendant le laps de temps le plus considérable (un an), les lésions du foie ont été à peu prés identiques à celles qui viennent d'être décrites, toutefois avec un degré d'intensité plus grand. Chez lui aussi, toute la gaine de Glisson avait subi une infiltration nucléaire, d'une distribution topographique semblable à celle qui vient d'être dite. Les espaces portes montrent des amas plus puissants de noyaux accumulés autour des vaisseaux; l'infiltration des fentes de Kiernan est aussi plus accusée; enfin, dans l'intervalle des noyaux, le nombre des fibrilles conjonctives est peut-être plus marqué. Le processus est toujours monolobulaire; mais l'organe est parcouru par des travées d'infiltration nucléaire plus larges, suivant les canaux de moyen calibre et circonscrivant plusieurs lobules. Enfin, les veines sus-hépatiques de tout ordre continuent à rester absolument indemnes. En somme, ici encore, malgré la plus longue durée de l'expérience, l'hépatite interstitielle n'a pas dépassé la période embryonnaire, et nulle part, le tissu de nouvelle formation n'arrive à l'organisation et à la rétraction fibreuse. Même intégrité aussi de la cellule hépatique, en en exceptant toutefois, comme dans la description précédente, les cellules les plus excentriques du lobule; cependant, dans la plupart des lobules, on voyait, irrégulièrement disséminés, des amas de quelques cellules hépatiques infiltrées de graisse, amas affectant le plus souvent une forme triangulaire. Nous n'oserions pas attacher trop d'importance à ce fait, car il s'agissait d'une lapine à la fin de la période de la lactation.

Lésions histologiques de l'estomac. — Elles reproduisent presque exactement celles que l'on observe dans la gastrite chronique des buveurs. Sur l'estomac de lapins soumis à l'ingestion d'alcool pendant quelques semaines, on constate une inflammation catarrhale de la muqueuse, caractérisée par un épais enduit muqueux superficiel; ce mucus emprisonne de nombreuses cellules rondes et des cellules épithéliales desquamées.

Les lésions sont beaucoup plus accusées chez les lapins

soumis à une alcoolisation plus prolongée (sept mois à un an); elles portent sur toutes les couches de la muqueuse. L'enduit muqueux est extrêmement épais et le mucus, coagulé par le réactif durcissant, renferme un grand nombre de noyaux et de cellules épithéliales.

La substance glandulaire offre des lésions très accusées et qui le sont d'autant plus que l'on se rapproche davantage de la partie superficielle de la muqueuse.

Les orifices glandulaires sont dilatés, remplis de bouchons muqueux et la plupart des cellules cylindriques de revêtement présentent l'aspect caliciforme ou ont fait place à un épithélium nucléaire (Pl. XIII, *fig.* 2, *f*, *t*). Les cellules à pepsine qui revêtent les portions moyennes des glandes sont également modifiées; elles n'offrent plus l'aspect granuleux, ni la coloration brun rougeâtre par le picro-carminate, qui les caractérise à l'état normal; elles sont devenues plus réfringentes et se colorent en rose vif par le réactif. Ce n'est que dans la partie profonde des glandes que l'épithélium se montre avec son aspect et sa coloration normale. (Pl. XII, *fig.* 2, *gl.*)

Le tissu conjonctif interglandulaire est le siège de modifications très profondes; les tubes, qui, à l'état normal, ne sont séparés les uns des autres que par une mince couche de tissu adénoïde, sont entourés par du tissu conjonctif, épais, adulte, infiltré de noyaux, fortement coloré en rose par le carmin (Pl. XIII, *fig.* 2, *tc*); c'est une véritable sclérose intertubulaire. Cette sclérose va en s'atténuant à mesure qu'on s'éloigne de la surface, elle disparaît complètement dans la partie profonde de la couche glanduleuse.

Les vaisseaux de la couche sous-glandulaire sont fortement congestionnés, et leur tunique externe entourée çà et là de cellules embryonnaires (*fig.* 2, *a*). Par places, il existe de véritables foyers d'hémorrhagies intertubulaires (*fig.* 2, *h*).

La *muscularis muscosæ* (*m*) est très épaissie. La sous-muqueuse et la tunique musculeuse ne présentent pas de lésions bien appréciables.

En somme, il s'agit d'une gastrite catarrhale et scléreuse extrêmement accusée; elle offre cette particularité remarquable que la sclérose intertubulaire est beaucoup plus pro-

noncée sur les parties superficielles que sur la portion profonde de la couche glanduleuse. La lésion s'est donc manifestement propagée de la superficie vers la profondeur, montrant ainsi que le processus est directement lié à l'imbibition des tissus par l'alcool.

IV

Les expériences qui viennent d'être relatées montrent qu'après avoir soumis pendant un certain temps des lapins à l'ingestion journalière de très fortes doses d'alcool, on réussit à déterminer chez ces animaux une lésion hépatique bien caractérisée. Cette lésion commence à devenir appréciable vers le troisième ou le quatrième mois de l'intoxication. Elle débute exactement dans les espaces de Kiernan, par une infiltration abondante de cellules embryonnaires dans le tissu conjonctif entourant les vaisseaux portes et les canaux biliaires. Plus tard, cette infiltration de leucocytes s'insinue le long des fentes interlobulaires. Vers le septième mois de l'intoxication, un grand nombre de lobules sont cernés, sur tout leur pourtour, par des trainées de cellules embryonnaires. Même chez les animaux soumis à une alcoolisation d'une année de durée, la lésion, quoique plus prononcée, conserve encore le caractère presque exclusivement embryonnaire et ne montre pas de tendance marquée à la transformation fibreuse.

La lésion, on le voit, est nettement systématique : elle consiste en une prolifération nucléaire étendue à toute la gaine de Glisson, et surtout accusée sur les canaux portes de moyen et de dernier calibres ; les canaux de gros calibre sont relativement moins atteints.

Une autre particularité, constante dans nos expériences, c'est l'*intégrité parfaite du système veineux sus-hépatique*.

Les cellules de l'ilot hépatique demeurent aussi intactes ; elles conservent leur ordonnance radiée autour de la veine intralobulaire et ne présentent pas d'infiltration graisseuse, pigmentaire ou biliaire. Cependant, par places, l'acinus est entamé à sa périphérie par des trainées de leucocytes qui

s'insinuent à une très faible profondeur le long des espaces intertrabéculaires.

A. — L'hépatite interstitielle expérimentale ainsi provoquée peut donc être définie, en employant la nomenclature consacrée depuis les travaux de M. Charcot : *une cirrhose naissante, annulaire, périlobulaire et monolobulaire*. Le processus débute par l'espace de Kiernan, envestit graduellement toute la périphérie du lobule et respecte, pendant très longtemps du moins, la veine centrale. Les choses se passent donc, pour les phases initiales de la cirrhose alcoolique, de la façon dont elles sont formulées dans le schéma célèbre de M. Charcot ; elles se passent aussi exactement d'après le mode que l'induction physiologique permettait de prévoir. L'alcool, amené dans le foie par la veine porte, exerce son action irritative au voisinage immédiat et sur tout le parcours intra-hépatique de ce vaisseau. De là l'extension rapide du processus *à toute* la gaine de Glisson. Mais il est des points où cette action devait s'exercer de préférence et avec le plus d'énergie : c'est au niveau des ramifications de dernier et de moyen ordre des vaisseaux portes, c'est-à-dire là où le calibre plus étroit de ces vaisseaux détermine à la fois et un ralentissement dans le cours du sang chargé d'alcool, et un contact plus immédiat de ce sang avec les parois vasculaires. De là la prédominance, signalée plus haut, des lésions autour des vaisseaux péri et prélobulaires, alors que les grands espaces portes sont relativement moins malades. D'autre part, l'action irritative de l'alcool charrié par le sang de la veine porte s'amortit et s'épuise à la périphérie du lobule ; de là, dans ces phases initiales, l'absence de phlogose autour de la veine centrale.

Il est un point cependant par où notre observation semble en désaccord avec le schéma classique ; on sait, en effet, que l'un des caractères de la cirrhose alcoolique commune est d'être *multilobulaire* ; or, dans toutes nos préparations, elle est surtout *monolobulaire*. Mais le désaccord n'est qu'apparent. Nous avons en effet montré que, chez nos lapins, les ramifications portes de *moyen* calibre présentaient, par places,

une infiltration embryonnaire très promoncée d'où, sur une coupe d'ensemble, de longues traînées embryonnaires plus larges englobant plusieurs lobules; c'est une cirrhose multilobulaire greffée sur la cirrhose monolobulaire.

Il est donc permis de penser que, chez l'homme comme chez les animaux, la cirrhose alcoolique, *à son début*, est *monolobulaire*; mais, ultérieurement, le processus fibreux vient à prédominer sur les canaux portes de plus gros calibre, en même temps que la sclérose des espaces périlobulaires subit un temps d'arrêt: de là la configuration multilobulaire fréquente des stades plus avancés de la cirrhose alcoolique.

Du reste à cet égard nous pouvons invoquer mieux que des hypothèses. Un certain nombre d'observateurs ont eu l'occasion de pratiquer l'examen de foies provenant d'individus alcooliques n'ayant encore présenté aucun des symptômes de la cirrhose confirmée, et qui avaient succombé à des affections intercurrentes. Le processus a pu être ainsi étudié plus ou moins près de ses débuts. Si ces faits diffèrent des nôtres pour certains points, ils concordent tous avec eux sur ce point spécial, à savoir que la cirrhose était monolobulaire.

Dans sa thèse inaugurale sur la cirrhose hypertrophique, M. Hanot mentionne déjà l'observation d'un homme qui succomba au début d'une cirrhose alcoolique: « Le foie présentait un certain degré d'hyperplasie du tissu conjonctif extra-lobulaire, surtout autour des radicules de la veine porte[1]. »

M. Dreschfeld a eu l'occasion d'étudier des faits de cet ordre qui sont particulièrement démonstratifs. « J'ai pu vérifier, dit-il, en examinant des cas de cirrhose alcoolique, que tous ceux qui étaient à un stade avancé présentaient le caractère multilobulaire décrit par Charcot. Mais l'aspect est différent dans quelques cas de cirrhose alcoolique récente, où la mort a eu lieu par accident ou à la suite d'une maladie intercurrente, et où les symptômes cliniques de la cirrhose avaient manqué complètement ou étaient à peine exprimés pendant la vie. Le nombre des cas de ce genre que j'ai pu

[1] HANOT, *Thèse de Paris*, 1876, p. 21.

observer a été assez grand, étant donnée la fréquence des morts par accidents à l'infirmerie de Manchester, et l'extrême fréquence de l'alcoolisme dans notre contrée. Le foie dans ces cas est légèrement augmenté de volume, sa surface est lisse, sa consistance ferme, quoiqu'il se coupe encore aisément; la surface de section est lisse également. Cependant on voit que chaque lobule est entouré par une bande de tissu conjonctif plus vivement coloré. A un faible grossissement, on constate une *cirrhose monolobulaire* avec prolifération marquée des canaux biliaires dans les espaces interlobulaires. A un plus fort grossissement, on constate que les lobules sont séparés les uns des autres par du tissu fibreux jeune, consistant en petites cellules rondes, en cellules fusiformes et en fibrilles. Des rangées de cellules fusiformes et de fibrilles envahissent même l'intérieur du lobule, engainant par places les cellules hépatiques isolément, mais je ne les ai jamais vu pénétrer jusqu'à la veine centrale du lobule, qui s'est toujours montrée intacte, ainsi que la portion avoisinante du lobule. En outre, les espaces portes révèlent une prolifération marquée de fins canalicules biliaires dessinant un réseau serré de conduits ténus empiétant sur la périphérie du lobule... On voit donc que la cirrhose alcoolique à sa phase initiale est une cirrhose *monolobulaire*... Je n'ai pas été à même de saisir la connexion exacte entre cette phase initiale monolobulaire et les formes multilobulaires, mais il est infiniment probable que, pendant que le processus cirrhotique interstitiel s'accentue, la prolifération des canalicules biliaires cesse, en même temps que l'accroissement ultérieur de tissu fibreux s'effectue avec plus de vigueur autour des vaisseaux portes d'un gros calibre, et s'accompagne d'une rétraction graduelle du tissu fibreux nouvellement formé. De là sans doute le caractère annulaire de la cirrhose et l'atrophie des canaux biliaires que l'on observe dans la cirrhose multilobulaire [1]. »

MM. Kelsch et Wannebroucq ont publié une autopsie intéressante d'un buveur de profession qui fut emporté au début d'une cirrhose alcoolique par une variole grave. C'était

[1] DRESCHFELD, On some points on the histology of Cirrhosis of the liver (*The journal of Anatomy and Physiol.*, 1881, vol. XV, p. 72).



un cas de cirrhose granuleuse surprise à son début: « Le foie est hypertrophié et pèse 1,980 grammes, toute sa surface est couverte de très fines granulations jaunes séparées par des sillons d'une teinte rose lilas. Le parenchyme est dur. Sur la coupe se montrent des granulations jaunes de toutes grandeurs séparées par des tractus linéaires roses à peine apparents. A l'examen microscopique, les espaces portes sont occupés par des plaques fibro-cellulaires, des angles desquelles partent des bandes de même texture qui s'insinuent dans les fissures contiguës et vont s'anastomoser avec des bandes analogues parties des espaces voisins.....

« C'est l'aspect typique d'une cirrhose annulaire, mais d'une cirrhose au début, n'ayant pas encore réalisé le morcellement complet de la substance glandulaire. Les désordres que nous venons de décrire évoluent surtout dans les espaces de moyenne et de petite dimension, les espaces prélobulaires. Les gros espaces, les canaux portes sont également lésés, à un degré moindre, il est vrai [1]. »

B. — Un autre caractère constant des lésions provoquées dans nos expériences, est l'intégrité *parfaite du système veineux sus-hépatique.* En cela encore nos recherches confirment le schéma de M. Charcot, ainsi que les autopsies de M. Dresfeld.

Ici nos faits expérimentaux acquièrent une réelle importance ; car l'on sait que cette conception de la cirrhose alcoolique du foie, considérée comme étant au début exclusivement périlobulaire, sans participation des veines sus-hépatiques, a été contestée par divers observateurs, notamment par M. Brieger et M. Sabourin.

M. Brieger a examiné trois foies atteints de cirrhose alcoolique aux premiers stades du développement: « Ils provenaient d'alcooliques avérés, mais les symptômes caractéristiques de la cirrhose ne s'étaient développés chez aucun d'eux; les malades étaient morts à la suite d'une chute ou d'une affection aiguë. La surface de ces foies était en partie lisse, en

[1] KELSCH et VANNEBROUCQ, Contribution à l'histoire de la cirrhose hypertrophique du foie (*Archives de Physiologie*, 1881, p. 809).

partie finement granulée. A l'examen microscopique des parties les plus atteintes, dont la surface est granuleuse à l'œil nu, on voit la paroi de la veine sus-hépatique entourée de tissu conjonctif jeune infiltré de nombreuses cellules rondes. Il en part des prolongements radiés qui pénètrent dans l'acinus et se réunissent avec d'autres émanant de la gaine de Glisson ; si bien que les acini sont ainsi divisés en segments, les uns circulaires, les autres elliptiques ; les grains visibles à l'examen macroscopique correspondent fréquemment à ces portions fragmentées de l'acinus... Il ne s'agit donc pas, comme le pense M. Charcot, d'une prolifération exclusivement limitée au tissu conjonctif de la périphérie de l'acinus [1]. »

Dans un travail rempli de vues originales, M. Sabourin a revendiqué pour le système veineux sus-hépatique un rôle prépondérant dans la topographie de la cirrhose alcoolique : « Dans certaines cirrhoses du foie, dit-il, cirrhoses encore jeunes, que tous leurs caractères cliniques, macroscopiques et microscopiques doivent faire regarder comme des cirrhoses d'origine alcoolique, on trouve que le système porte et le système sus-hépatique sont pris au même degré et d'une façon contemporaine, et sont le point de départ de deux systèmes cirrhotiques entrelacés communiquant entre eux çà et là par des anastomoses. Les granulations du foie, à peu près d'égal volume, résultent de la dissociation du parenchyme hépatique par ces deux systèmes hépatiques... Par conséquent, les granulations de la cirrhose ne répondent nullement au domaine des anciens lobules hépatiques ; elles sont formées par la réunion de segments de parenchyme appartenant à des lobules hépatiques voisins. Cette division du lobule en segments est effectuée par le système cirrhotique qui prend naissance autour des veines centrales sus-hépatiques. C'est donc la cirrhose péri-sus-hépatique qui joue le rôle principal dans la circonscription des granulations. Cette cirrhose monolobulaire est donc à la fois périlobulaire et intralobulaire, et c'est la qualité de cirrhose intralobulaire qui lui donne surtout son

[1] BRIEGER, Beiträge zur Lehre von fibrösen Hepatitis (*Virchow's Archiv*, 1879, Bd LXXV, p. 93).

cachet, puisque les granulations sont principalement délimitées par le système cirrhotique qui a pour centre d'évolution le réseau des veines sus-hépatiques [1]. »

Ces vues, si nettement formulées par M. Sabourin, sont, comme on le voit, entièrement subversives des notions classiques. Aussi notre attention a-t-elle été particulièrement dirigée sur ce point, et nous avons recherché avec une grande sollicitude si, chez nos animaux, le système sus-hépatique ne prendrait pas une part quelconque du processus. *Or, il s'est constamment montré indemne.*

C'est précisément pour l'élucidation de semblables problèmes, où il importe d'avoir affaire à des *lésions pures* et *initiales*, que des expériences de la nature de celles que nous avons instituées sont importantes; on pensera sans doute avec nous qu'elles sont décisives en l'espèce, et qu'elles établissent, en conformité avec les faits anatomo-pathologiques que nous avons déjà relatés, que le processus cirrhotique provoqué dans le foie par l'alcool est, à sa phase initiale, exclusivement périlobulaire et portal. Aussi bien, les faits observés par M. Brieger, ainsi que par M. Sabourin, répondaient certainement à des phases plus avancées, puisque le foie présentait déjà des granulations visibles à l'œil nu. D'autre part, le travail, si remarquable, du reste, de M. Sabourin, est presque entièrement privé de documents cliniques, et il faut se demander, quoi qu'en dise l'auteur, si des influences étrangères à l'alcoolisme, des complications cardiaques, par exemple, n'ont pas contribué à la prédominance des lésions sus-hépatiques dans les cas qu'il a examinés. Telle est aussi l'opinion de M. Hanot [2], dans la critique qu'il fait des vues de M. Sabourin, sur l'origine bi-veineuse de la cirrhose alcoolique. « Il ne faut pas oublier, dit-il avec raison, que l'alcoolisme coïncide souvent avec d'autres états morbides, les affections du cœur, par exemple, qui sont capables de déterminer à elles seules une cirrhose sus-hépatique prédominante (Cornil et Ranvier.) »

[1] SABOURIN, Du rôle que joue le système veineux sus-hépatique dans la topographie de la cirrhose du foie (*Revue de médecine*, 1882, p. 475).
[2] HANOT et SCACHMANN, *Arch. de Physiol.*, 1887, t. I, p. 86).



C. — Depuis l'importante découverte faite en 1874 par M. Cornil des pseudo-canalicules biliaires, leur présence a été signalée dans presque toutes les scléroses hépatiques, quelles que soient leurs différences anatomiques ou étiologiques : la cirrhose alcoolique ne fait pas exception à cette règle ; et cependant chez aucun de nos animaux nous n'avons rencontré de formation de cette nature. Leur apparition est sans doute liée à des stades plus avancés de la lésion. Il y a là un contraste intéressant à signaler avec ce qui se passe dans la ligature expérimentale du canal cholédoque où ces pseudo-canalicules se développent d'une façon si précoce et si marquée. N'y a-t-il pas là un argument en faveur de l'opinion défendue par MM. Charcot et Gombault, d'après laquelle la stase et la rétention de la bile ne seraient pas sans jouer un rôle important dans la genèse de ces canalicules ?

D. — La répartition de l'infiltration embryonnaire autour des divers conduits contenus dans la gaine de Glisson méritait un examen attentif. En réalité, sur les foies de nos animaux, toute tentative de systématisation à cet égard est impossible : l'effusion de leucocytes est tout aussi accusée autour des canaux biliaires périlobulaires, qu'autour des ramifications de la veine porte. Il n'y a prédominance, ni de périphlébite, ni de périangiocholite. Il serait illusoire, en l'état, d'attribuer au travail phlegmasique une origine plutôt veineuse que biliaire.

E. — Les rapports qu'affecte le tissu inflammatoire périacineux avec la substance glandulaire étaient intéressants à étudier. L'occasion était propice pour aborder à nouveau un problème toujours contesté et important au point de vue de l'anatomie générale : à savoir la part que les cellules glandulaires peuvent prendre au processus cirrhotique. D'une façon générale, comme nous l'avons dit, la ligne de séparation de la gaine de Glisson enflammée et des cellules hépatiques est nettement tranchée. Cependant, par places, l'acinus est entamé à sa périphérie par des trainées de leucocytes qui s'insinuent à une très faible profondeur le long des capillaires intertrabéculaires. Un certain nombre de cellules hépatiques

marginales sont ainsi cernées par les cellules embryonnaires et isolées du lobule; à certains endroits, l'investissement est littéralement monocellulaire et l'on voit une cellule hépatique unique enlacée d'un cercle de leucocytes mêlés de quelques rares et fines fibrilles conjonctives.

Mais nulle part nous n'avons rencontré des images rappelant les faits si bien décrits pour l'hépatite paludéenne par MM. Kiener et Kelsch [1] et que M. Hamilton [2] a voulu généraliser pour la plupart des hépatites interstitielles chroniques, à savoir la transformation graduelle du parenchyme glandulaire en tissu embryonnaire. Il n'y a pas de métamorphose progressive substituant le tissu morbide aux travées hépatiques normales. Parfois on rencontre, comme nous l'avons indiqué, une cellule hépatique parfaitement reconnaissable à sa forme, à l'aspect finement granuleux de son protoplasma, à son noyau circulaire, volumineux et qui, à côté de ce noyau, renferme en outre, deux, trois noyaux plus petits, fixant plus énergiquement les matières colorantes; ces noyaux diffèrent tellement du noyau de la cellule hépatique qui leur est juxtaposée dans l'intérieur de la cellule, qu'il est difficile de ne pas admettre, après un examen attentif, qu'il s'agit là, non pas d'une multiplication endogène du noyau de la cellule hépatique, mais simplement d'une invasion de cette cellule par les éléments migrateurs au milieu desquels elle est plongée. Ajoutons que sur ces cellules nous avons vainement recherché la présence de figures karyokinétiques; dernier motif qui nous porte à penser que la cellule hépatique marginale ne joue qu'un rôle passif, et qu'elle ne s'associe pas d'une façon active, par sa transformation graduelle en cellules embryonnaires, au processus cirrhotique.

Les faits qui précèdent démontrent donc, pour la première fois d'une façon authentique, que l'alcool longuement ingéré par l'estomac provoque, en même temps qu'une gastrite chro-

[1] Affections paludéennes du foie (*Arch. de Physiol.*, 1879, p. 371).

[2] On the development of fibrous tissue from the hepatic parenchyma in cirrhosis of the liver (*The Journal of Anatomy and Physiology*, t. XIV, 1879, p. 185).



nique intense, des lésions du foie, lésions nettement systématisées dans la gaine de Glisson. Malgré la durée relativement longue de nos expériences et la vigueur avec laquelle l'alcoolisation a été poussée, ces lésions n'ont pas dépassé la phase initiale, embryonnaire, de la cirrhose ; mais ce sont précisément ces phases initiales du processus qui sont surtout instructives, car ce sont elles qui nous renseignent le mieux sur la façon dont l'agent toxique impressionne l'organe ; ce sont celles aussi qui, en pathologie humaine, se dérobent le plus souvent au contrôle anatomique et se présentent bien rarement à l'état de pureté.

Un dernier point qu'il importe de relever dans ces expériences, c'est que, chez aucun de nos animaux, les reins, le cœur ni les gros vaisseaux n'ont présenté de lésions dignes d'être notées. Ces faits viennent à l'appui de l'opinion soutenue par quelques auteurs, par M. Lancereaux notamment, d'après lequel l'alcoolisme ne jouerait qu'un rôle problématique dans la production des néphrites chroniques, du mal de Bright en particulier. Il est vrai que rien ne prouve que des lésions rénales ne puissent être provoquées à leur tour chez les animaux, à la suite d'une intoxication plus prolongée.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES XII ET XIII.

(Les dessins microscopiques ont été faits à la chambre claire.)

Planche XII.

Fig. 1.

Coupe d'un foie normal de lapin (faible grossissement).

e, Espace porte de dernier ordre, à peine entouré de tissu conjonctif.
sh, Veine sus-hépatique.

Fig. 2.

Coupe du foie d'un lapin ayant subi l'intoxication alcoolique pendant sept mois et demi. Durcissement par l'alcool, coloration par le picro-carminate d'ammoniaque (faible grossissement). Elle montre bien l'infiltration embryonnaire de la gaine de Glisson.

e, *e*, Espaces portes de dernier ordre.
e', *e'*, Espaces portes de moyen calibre.
f, *f*, Fentes interlobulaires.

A, A, A, Cirrhose naissante, monolobulaire; chaque acinus est entouré d'un anneau presque complet de cellules embryonnaires.

B, Groupe de trois acini circonscrits par une large bande de cellules embryonnaires; c'est l'ébauche d'une cirrhose multilobulaire.

sh, Veine sus-hépatique.

Fig. 3.

Un des espaces portes *de dernier ordre* de la précédente préparation, examiné à un fort grossissement.

f, *f*, Fentes interlobulaires.

v, Rameau de la veine porte.

b, Canalicule biliaire.

c, Cellules hépatiques marginales, détachées du lobule par l'infiltration embryonnaire des espaces intertrabéculaires; façon dont les cellules embryonnaires entourent et cernent les cellules hépatiques marginales.

Planche XIII.

Fig. 1.

Estomac de lapin mort de gastrite alcoolique aiguë après un mois et demi d'ingestion d'alcool (grandeur naturelle).

Fig. 2.

Coupe de l'estomac d'un lapin après sept mois et demi d'intoxication par l'alcool (gastrite chronique scléreuse et catarrhale). Durcissement par l'alcool, coloration au picro-carminate d'ammoniaque (grossissement moyen). La muqueuse seule avec la *muscularis mucosæ* est représentée dans le dessin.

gl, Partie profonde des glandes à pepsine, avec leurs cellules glandulaires saines.

gl', Partie superficielle de la couche glanduleuse, avec une forte sclérose intertubulaire.

tc, Tissu conjonctif adulte, semé de noyaux, séparant les tubes.

f, *f*, Tubes glandulaires coupés en travers ou obliquement; l'épithélium cylindrique de revêtement de l'orifice de ces glandes a fait place à un épithélium nucléaire.

g, *g*, Bouchons de mucus remplissant les orifices des glandes.

a, Amas de cellules embryonnaires entre le fond de la couche glanduleuse et la *muscularis mucosæ*.

m, *Muscularis mucosæ*, très épaissie.

v, Veine ectasiée.

b, Hémorrhagie interglandulaire.

sm, Commencement de la sous-muqueuse.

VI

DE LA MYÉLITE CAVITAIRE

(OBSERVATIONS — RÉFLEXIONS — PATHOGÉNIE DES CAVITÉS),

Par MM. A. JOFFROY et ACHARD.

(PLANCHES XIV et XV.)

Nous avons eu l'occasion d'étudier à l'hospice de Bicêtre deux cas de l'affection médullaire connue sous les noms divers d'hydromyélie, de syringomyélie (Ollivier d'Angers), de myélite péri-épendymaire (Hallopeau) et pour laquelle nous proposons la dénomination de *myélite cavitaire*. Le terme de *myélite* que nous adoptons nous paraît des mieux justifiés, car la nature inflammatoire de la maladie nous semble hors de doute. Quant à l'épithète de *cavitaire*, elle indique la présence de cavités dans le tissu médullaire, ce qui constitue le caractère le plus saillant et le plus distinctif de la lésion.

Cette affection a déjà été décrite par de nombreux auteurs ; aussi n'est-ce pas à titre de rareté scientifique que nous publions nos deux observations ; c'est parce qu'elles nous ont paru de nature à éclairer la pathogénie de la maladie et en particulier la formation de la cavité, point resté jusqu'ici très obscur dans les descriptions des auteurs.

Observation I. — *Début à 31 ans sans cause connue. — Affaiblissement de la main droite. — Absence de douleurs. — Affaiblissement de la main gauche et des membres supérieurs. — Atrophie musculaire. — Déformation de la main droite. — Main de prédicateur. — Conservation de la marche. — Cystite chronique. — Mort. — Autopsie. — Aplatissement antéro-postérieur de la moelle à la région cervico-dorsale. — Myélite cavitaire. — Localisation de la lésion principale à la substance grise. — Destruction partielle des cornes antérieures de la substance grise. — Atrophie et dégénération des nerfs et des muscles des membres supérieurs.*

Badouret (Laurent), âgé de 67 ans, peintre sur porcelaine, entré le 23 juillet 1884 à l'infirmerie de Bicêtre, salle Cullerier, n° 14, dans le service de M. le Dr Joffroy.

Parents morts à un âge avancé; un frère mort de la poitrine. Le malade ne connaît dans sa famille aucune affection analogue à la sienne, ni aucune maladie nerveuse.

Sa santé était habituellement bonne. Pas de renseignements permettant d'établir l'existence de la syphilis. Pas de rhumatisme. — Il travaillait à la peinture sur porcelaine, mais n'employait dans son métier aucune préparation saturnine; personne dans son atelier n'éprouvait d'accidents saturnins et lui-même n'en a jamais non plus présenté.

Le malade ne maniait aucune substance dangereuse; il se servait seulement de térébenthine pour délayer ses couleurs, mais en quantité fort petite et par conséquent insuffisante pour qu'on puisse mettre en cause l'emploi de cette substance dans le développement des accidents.

C'est vers l'année 1848, à 31 ans, que le malade remarqua que sa main droite s'affaiblissait et éprouvait de la difficulté à tenir le pinceau. Cette faiblesse augmenta d'une façon insensible, puis la main gauche se prit à son tour, sans présenter toutefois la déformation qui se produisait dès cette époque à la main droite et qu'on trouvera mentionnée ci-dessous. En raison des progrès de l'affection, le malade dut renoncer à peindre et fut réduit à s'occuper seulement dans l'atelier de travaux exigeant moins d'adresse et de précision, comme de broyer les couleurs et de mettre au four les pièces de porcelaine. Depuis lors, tous les accidents ont évolué d'une façon régulièrement progressive et insensible et le malade ne peut donner aucune date précise dans leur ordre d'apparition. Il n'y a jamais eu de douleurs et en particulier pas de douleurs dans la nuque.

Admis à l'hospice de Bicêtre le 5 juillet 1876. A cette époque, le malade marchait sans difficulté; mais l'impotence de la main droite était aussi prononcée qu'aujourd'hui et la déformation était la même; la main gauche au contraire semble s'être affaiblie davantage pendant son séjour à l'hospice.

Il y a quatre ou cinq mois, il éprouva des troubles de la miction pour lesquels il entra, le 7 juin 1884, dans le service de chirurgie de M. le Dr Berger, où il fut traité pour un rétrécissement de l'urèthre. Passé dans le service de médecine le 23 juillet.

État actuel (1er août 1884). — La *main droite* est très amaigrie et déformée. Elle offre l'attitude de la main de prédicateur. Le poignet est en extension exagérée, de telle sorte que la main est relevée sur l'avant-bras et forme avec lui un angle d'environ 135° ; les doigts sont fléchis sur le métacarpe et les phalanges également fléchies les unes sur les autres. Le pouce est rejeté sur le même plan que les métacarpiens.

L'éminence thénar est effacée et les mouvements d'opposition du pouce sont abolis. Quelques mouvements de flexion et d'extension des doigts sont possibles, mais le malade ne peut plus produire aucun mouvement de rapprochement et d'écartement des doigts. On parvient artificiellement à redresser les premières phalanges et à les mettre sur le prolongement des métacarpiens, ce que la volonté du malade est impuissante à produire complètement, mais on n'arrive pas à redresser les phalanges fléchies. Le malade est capable d'exagérer notablement l'extension du poignet et de relever la main sur l'avant-bras jusqu'à l'angle droit, mais il ne peut nullement fléchir la main sur l'avant-bras et les efforts qu'il fait pour obtenir ce résultat n'arrivent qu'à exagérer la flexion des doigts sans modifier en aucune manière l'attitude du poignet. Les masses musculaires de l'avant-bras de ce côté sont notablement amaigries à l'exception des muscles radiaux.

La faradisation des muscles de la main droite (éminence thénar et interosseux) ne détermine aucun mouvement. Celle des muscles antéro-internes de l'avant-bras ne produit pas de mouvements du poignet mais seulement quelques contractions fibrillaires dans ces masses musculaires et quelques faibles mouvements de pouce (flexion et surtout abduction). Celle des muscles antéro-externes donne lieu à une extension avec abduction de la main. Celle des muscles postérieurs produit l'extension. Les muscles du bras droit sont très affaiblis et amaigris, mais la contractilité faradique y est conservée.

La *main gauche* est très amaigrie et présente l'aspect de la main de singe. Les 2e et 3e phalanges sont habituellement dans un état de flexion légère, mais se laissent redresser à peu près complètement. Les espaces interosseux offrent des dépressions très accusées, en particulier le premier espace. L'éminence thénar ne fait aucune saillie. Il existe encore quelques mouvements d'opposition du pouce, mais sans énergie, et, lorsque le pouce s'applique aux autres doigts, il n'oppose aucune résistance si l'on cherche à l'en séparer. Le malade arrive à serrer faiblement avec la main de ce côté, ce qui est complètement impossible avec la main droite. Les mouvements du poignet s'exé-

cutent assez bien. Les masses musculaires de l'avant-bras sont assez bien conservées.

La faradisation des muscles de la main ne détermine pas de mouvements. Les muscles de l'avant-bras se contractent assez bien sous son influence, toutefois les fléchisseurs moins que les autres.

Le bras droit ne peut être élevé et le malade ne parvient qu'à le détacher un peu du tronc ; la saillie du deltoïde a disparu de ce côté. Le bras peut se rapprocher du tronc, mais avec peu d'énergie.

A gauche, le bras peut bien s'élever et la main se porter au-dessus de la tête. Le deltoïde est amaigri ainsi que le grand pectoral, mais ces muscles existent et ont plus de relief qu'à droite.

Sous l'influence de la faradisation, le deltoïde ne se contracte pas à droite et se contracte un peu à gauche. Les grands pectoraux se contractent assez bien.

Les membres inférieurs ne présentent pas d'atrophie musculaire. Les pieds sont seulement amaigris. Les orteils sont déformés et déviés en masse vers le bord externe ; les ongles sont écailleux et la peau de l'extrémité des orteils est épaissie et fendillée. Les réflexes rotuliens existent sans exagération ni affaiblissement.

Le malade ne marche plus mais cela tient probablement à son état général, la marche ayant été possible et même facile jusqu'au mois de juin dernier, époque à laquelle il commença à éprouver les accidents graves de rétrécissement de l'urèthre qui ont nécessité son entrée dans le service de chirurgie.

La sensibilité ne présente pas de trouble, si ce n'est une légère diminution à la main droite.

Il n'y a de douleurs en aucun point ; jamais de douleur à la nuque. Pas de crampes, ni de fourmillements.

La face est intacte. Il n'y a pas de troubles de la vue.

L'état général a décliné d'une façon assez notable dans ces derniers temps. Le malade est cachectique ; il ne peut plus se lever, a maigri et perdu l'appétit presque complètement. Il y a de la diarrhée. La fièvre survient presque quotidiennement dans la journée et le malade tombe dans un état de somnolence assez marquée.

La miction est difficile et douloureuse ; le malade se sonde lui-même. L'urine est fortement ammoniacale et renferme une grande quantité de pus.

Le malade ne tousse pas. A l'auscultation, l'on ne trouve qu'un peu de rudesse respiratoire. Pas de souffle cardiaque. Les artères sont un peu résistantes.

25 *août*. Les forces diminuent notablement. La diarrhée est continuelle.

Le malade ne prend presque aucune nourriture. Il est plongé à peu près constamment dans la torpeur.

Mort le 1er septembre.

Autopsie, onze heures après la mort.

Encéphale. — Les méninges sont œdémateuses et d'aspect légèrement laiteux ; elles s'enlèvent avec facilité et n'adhèrent nullement à la substance cérébrale.

Les artères de la base sont très peu athéromateuses.

Pas de lésions superficielles des hémisphères.

Les coupes horizontales du cerveau ne montrent point de lésion, si ce n'est, dans l'hémisphère droit, de petites lacunes, offrant les dimensions d'un grain de mil, à la partie antérieure du noyau caudé et dans le noyau lenticulaire ; elles se voient à la hauteur de la coupe de Flechsig et un peu au-dessous. Dans l'hémisphère gauche, il a seulement un peu de dilatation des conduits vasculaires dans le corps opto-strié.

Les plexus choroïdes présentent en assez grand nombre des kystes à contenu séreux.

Pas d'altération à l'œil nu dans le bulbe et la protubérance.

Moelle. — Dans son ensemble, la moelle offre un petit volume et est aplatie, principalement à la région cervicale.

La dure-mère rachidienne présente à la partie antérieure de la région cervicale une minceur remarquable, tandis qu'à la partie postérieure de la même région elle est, au contraire, un peu plus épaisse qu'à l'état normal. En ce dernier point, elle offre quelques adhérences, mais très peu résistantes.

Extérieurement, la moelle, dépouillée de ses enveloppes, présente à la partie antérieure dans les régions cervicale inférieure et dorsale supérieure une cannelure médiane très accusée, en forme de gouttière longitudinale. Les coupes transversales faites à ce niveau montrent que cette dépression est due à l'atrophie très notable des cordons antérieurs, en sorte que la substance grise des cornes antérieures semble presque à la surface de la moelle. Au niveau du canal central, on aperçoit une cavité canaliculée d'environ 2 millimètres de diamètre. En outre, les cornes antérieures font sur la coupe une dépression assez marquée comme si la substance grise y était raréfiée. Certaines racines antérieures à la région cervicale offrent un aspect transparent et une coloration grisâtre. A l'œil nu, on ne découvre aucune lésion dans le reste de la moelle.

Les *nerfs* médian et cubital, découverts au poignet droit, ont un volume moindre qu'à l'état normal. Les filets de la branche antérieure du radial ne semblent pas diminués de volume.

Les *muscles* de l'éminence thénar du côté droit présentent une couleur blanche et un aspect graisseux, à l'exception d'un petit faisceau musculaire, occupant son bord interne, et qui a conservé l'aspect normal et la couleur rouge habituelle. Les interosseux ont tous la coloration blanche. Le fléchisseur superficiel des doigts offre une teinte saumon très claire, ainsi que les autres muscles de la couche superficielle à la région antérieure de l'avant-bras. Mais le fléchisseur pro-

fond, le fléchisseur propre du pouce et le carré pronateur sont rouges, ainsi que les muscles de la région antéro-externe et de la région postérieure. Les muscles antérieurs du bras sont blancs et graisseux, tandis que le triceps est rouge. Le deltoïde est rouge pâle. Le grand pectoral est rouge.

A gauche, les interosseux dorsaux de la main ont la couleur blanche, à l'exception de celui du premier espace. Les interosseux palmaires des deux derniers espaces sont également blancs. Les muscles de l'éminence thénar, les interosseux palmaires des deux premiers espaces et l'interosseux dorsal du premier sont rouges, mais d'une nuance assez claire. Les muscles de l'avant-bras et du bras ont la couleur habituelle de la chair musculaire.

Poumons congestionnés ; mais le tissu pulmonaire crépite partout. Pas de tubercules.

Cœur. — Pas d'altération, si ce n'est une épaisseur assez grande des parois du ventricule gauche.

Pas de lésion dans le *foie* et la *rate*.

Les *reins* sont volumineux. Le tissu cellulaire qui les enveloppe est épaissi et s'enlève difficilement. Ils présentent à leur surface de nombreux kystes urinaires. La coupe montre de la congestion et un aspect graisseux ; les calices sont dilatés.

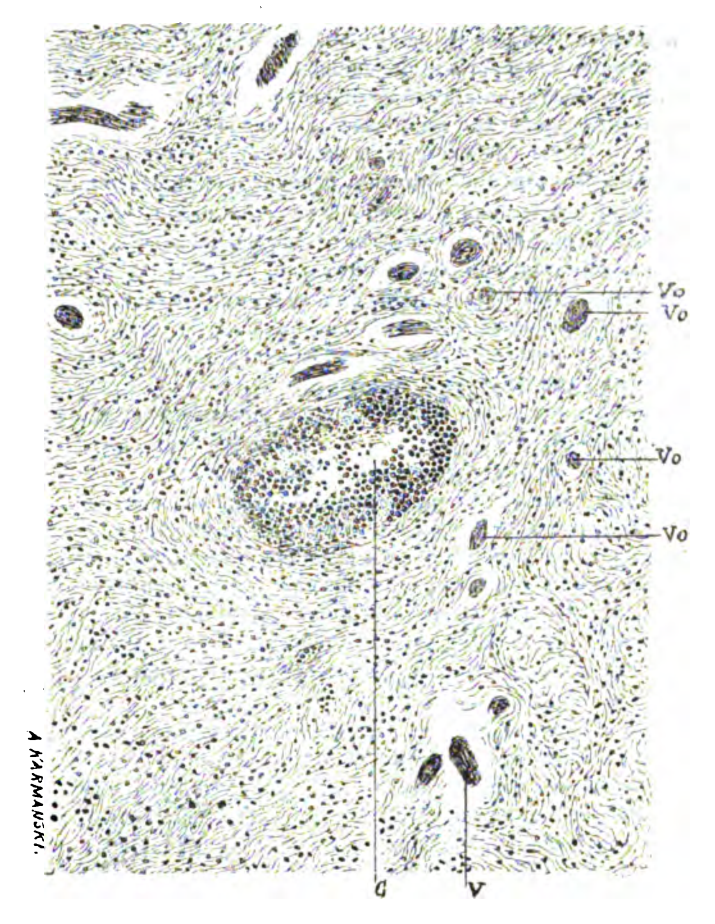
La *vessie* est petite et ratatinée sur elle-même ; ses parois sont considérablement épaissies et de consistance lardacée. Elle contient une urine purulente et fétide.

Examen microscopique. — Des coupes pratiquées à l'union du bulbe et de la moelle cervicale montrent que l'organe est déformé (Pl. XIV, *fig.* 1). Le sillon postérieur SP n'est point rectiligne; il est déjeté vers le côté droit et décrit une courbe dont la concavité regarde à gauche. La moitié gauche de la moelle ne présente pas d'altérations notables. Quant à la moitié droite, elle est très atrophiée, et l'atrophie porte sur toutes ses parties : corne antérieure, corne postérieure, faisceaux postérieurs et faisceaux antéro-latéraux. C'est principalement la corne postérieure CP qui est atteinte : elle est réduite à une travée épaisse de tissu scléreux. La corne antérieure, beaucoup moins altérée, est diminuée d'au moins un tiers, ainsi que les faisceaux antéro-latéraux. Les faisceaux postérieurs sont diminués de plus de moitié et l'on trouve, à l'union des faisceaux de Goll et de Burdach, une ligne de sclérose T, à direction antéro-postérieure, qui empiète surtout sur le faisceau de Burdach. Cette travée fibreuse s'avance comme un éperon au milieu de la substance blanche, parallèlement à la corne postérieure. Les bords du sillon postérieur présentent de la sclérose dans la partie profonde de ce sillon, au voisinage de la substance grise.

Le canal central est rempli de cellules, et son diamètre paraît agrandi Les cellules nerveuses des cornes antérieures n'offrent pas d'altération notable. Elles sont presque aussi nombreuses dans la corne atrophiée

que dans celle du côté opposé et, à l'exception d'une ou deux qui sont en voie de désintégration, elles présentent tous les caractères de l'état normal.

Sur les côtés et en avant du canal central, notamment du côté droit,



Coupe pratiquée à l'union de la moelle et du bulbe.
C. Canal central. — V. Vaisseau perméable. — Vo, Vo. Vaisseaux oblitérés.

on observe les altérations vasculaires suivantes. Quelques vaisseaux, à lumière étroite et étoilée, présentent des parois épaissies qui contiennent de nombreux éléments embryonnaires. Sur d'autres, la tunique externe surtout est considérablement épaissie et formée de faisceaux conjonctifs denses; la lumière de ces vaisseaux est très rétrécie, et

certains sont tout à fait oblitérés par l'accolement de leurs parois. Enfin on voit encore la section transversale de petits tractus de faisceaux conjonctifs, nettement séparés du tissu environnant, et dans lesquels on ne distingue pas de lumière vasculaire, mais seulement une fente étoilée, en sorte que ces cordons fibreux paraissent correspondre à de petits vaisseaux anciennement oblitérés.

Au niveau de l'origine de la 1re paire cervicale (Pl. XIV, *fig.* 2), la moelle présente une déformation semblable à celle que nous venons de décrire. On y trouve aussi la même disproportion entre les deux cornes postérieures, le même éperon fibreux T dans le faisceau de Burdach du côté droit. Il y a également de la sclérose à la partie profonde des cordons de Goll, un peu plus accentuée même que précédemment.

En outre, il existe dans la substance grise, en arrière et à droite du canal central, empiétant sur la corne postérieure droite, une lacune L à bords irréguliers et mal définis qui paraît due à la disparition d'un tissu de désintégration dans les manœuvres de préparation.

Pour ce qui est des cellules des cornes antérieures, il y a lieu de faire les mêmes remarques que précédemment; quelques-uns sont en voie de désintégration dans la corne droite.

On remarque que la pie-mère est un peu épaissie et que ses vaisseaux sont dilatés.

A la hauteur de l'origine de la 2e paire cervicale, la moelle est creusée d'une vaste cavité qui détruit la partie postérieure de la substance grise centrale. Cette perte de substance, qui affecte sur les coupes la forme d'un croissant, s'étend de chaque côté dans les cornes postérieures, disséquant les cordons postérieurs qu'elle embrasse dans sa concavité. A droite, la corne postérieure est plus largement détruite qu'à gauche, et la perte de substance s'étend presque jusqu'à l'émergence des racines postérieures. Les cornes antérieures sont respectées par la lésion.

Le canal central est englobé par la cavité; il correspondrait par sa position à un point très voisin de la partie antérieure de celle-ci. Sur la plus grande partie de ses bords, la perte de substance est limitée par un contour net et assez régulier. En bien des points, il y a une véritable paroi formée de faisceaux conjonctifs et contenant de nombreux éléments embryonnaires et des vaisseaux à parois épaisses. De cette paroi se détachent quelques bourgeons qui proéminent dans la cavité; ils sont plus ou moins pédiculés et renferment des vaisseaux.

A la partie antérieure de la perte de substance, on distingue un revêtement incomplet de cellules cylindriques à plateau.

Au voisinage, le tissu nerveux contient de nombreuses cellules migratrices.

La corne antérieure gauche est presque complètement respectée par la lésion qui n'atteint que sa partie la plus postérieure. La corne antérieure du côté droit est atteinte dans le tiers ou la moitié postérieure.

Mais les groupes cellulaires antérieurs sont complètement respectés, et les groupes cellulaires latéraux le sont en partie. Il est remarquable que, à une très faible distance des points où la lésion est très accentuée, on trouve des cellules nerveuses absolument normales.

La moelle est toujours déformée ; mais ici la différence de volume entre la moitié droite et la moitié gauche est moins accusée et le sillon postérieur est moins déjeté que dans les points précédemment examinés. On retrouve le même éperon fibreux dans le faisceau de Burdach du côté droit ; il affecte nettement ici une disposition rayonnée. Il y a aussi de la sclérose dans la partie profonde des cordons de Goll.

Déjà sur les coupes précédentes on remarquait à la partie antérieure des cordons latéraux droit et gauche une travée de sclérose T' coupant transversalement la moelle et allant de la substance grise à la périphérie qui forme une encoche à ce niveau, par suite de la rétraction de ce tissu scléreux. Cette bande de sclérose se trouve à l'union des cordons antérieurs et des cordons latéraux, empiétant davantage sur les cordons antérieurs.

On constate que certains vaisseaux présentent des parois notablement hypertrophiées. Cette augmentation porte principalement sur la tunique externe qui, sur les coupes transversales, forme une large zone de tissu conjonctif finement fibrillaire. Cet état particulier des vaisseaux s'observe surtout au voisinage de la cavité lacunaire, mais aussi dans les travées de sclérose, dans la pie-mère, qui est épaissie, et, d'une façon moins marquée, en divers points de la substance blanche.

Au niveau de l'origine de la 4[e] paire cervicale (Pl. XIV, *fig.* 3), la moelle est aplatie d'avant en arrière en sorte que les coupes ont une forme allongée transversalement. La perte de substance L est considérable. Elle comprend la presque totalité de la corne antérieure droite; il ne reste plus de celle-ci qu'une bande étroite de substance grise avec quelques grandes cellules multipolaires. La corne antérieure gauche est le siège d'une destruction moins étendue.

L'épaisseur de la substance blanche est diminuée surtout à droite, et il existe une petite encoche à la périphérie; on voit, comme précédemment des lignes de sclérose parallèles T' étendues de la substance grise à la surface de la moelle.

Les cornes postérieures sont comprises à peu près entièrement dans la perte de substance. En outre, la partie antérieure des cordons postérieurs est détruite, principalement à droite et au voisinage de la corne postérieure.

Les parois de la cavité sont nettement dessinées; elles présentent des bourgeons vasculaires s'avançant plus ou moins dans son intérieur. Il y a même une bride B, jetée comme un pont à travers la cavité, à la base de la corne antérieure gauche ; de la sorte, cette corne se trouve creusée d'une petite cavité indépendante.

Comme précédemment, on trouve à la partie médiane et antérieure un épithélium cylindrique.

On remarque un épaississement de la pie-mère à la partie antérieure de la moelle, à la partie postérieure et sur le contour de la moitié droite; on y trouve des vaisseaux dilatés et à parois épaissies, comme il a été dit plus haut. (La pie-mère n'est pas représentée dans nos dessins.)

Au niveau de l'origine de la 8e paire cervicale, la cavité détruit la corne antérieure droite presque en entier, et la base de la corne antérieure gauche; elle comprend encore les deux cornes postérieures, surtout la droite, ainsi qu'une grande partie de la bandelette radiculaire du cordon postérieur droit. Quant aux cordons antérieurs, ils sont très réduits d'épaisseur, en sorte que toutes les coupes se déchirent à ce niveau. Il existe aussi à ce niveau des stries de sclérose à la partie antérieure des cordons latéraux. Ces stries affectent une disposition rayonnée, surtout du côté gauche.

La corne antérieure gauche, bien que respectée en grande partie par la cavité principale, est en réalité très altérée; elle est creusée d'aréoles, mais malgré l'étendue de la lésion on retrouve encore des cellules nerveuses à la partie la plus antérieure.

A l'origine de la 7e paire dorsale (Pl. XIV, *fig.* 4), la moelle est creusée d'une vaste cavité rectangulaire, à angles arrondis, qui détruit presque toute la substance grise, et qui se prolonge en arrière, sous forme de fente, dans la corne postérieure du côté droit. La paroi est nettement dessinée et présente toujours des bourgeons proéminents. Les vaisseaux qui se trouvent au pourtour de la cavité ont des parois épaisses, comme il a été dit plus haut. Cette lésion est d'ailleurs constante sur les coupes faites aux différentes régions de la moelle.

A l'origine de la 8e paire dorsale (Pl. XIV, *fig.* 5), on trouve une cavité centrale L à parois nettes et revêtue en plusieurs points d'épithélium cylindrique. Cette cavité s'étend principalement du côté gauche, tandis qu'à droite elle ne dépasse pas de beaucoup la ligne médiane. Une seconde cavité L', distincte de la précédente, occupe la corne postérieure droite; elle est allongée en forme de poire dont l'extrémité arrondie est tournée en avant. Ces deux cavités sont séparées par un pont de substance grise qui réunit les deux commissures antérieure et postérieure, et dans lequel se voient en grand nombre les noyaux d'éléments cellulaires. La seconde cavité, qui comprend une grande partie de la corne postérieure droite, a détruit la colonne vésiculeuse de Clarke. A gauche, au contraire, ce groupe cellulaire est conservé, et la première cavité, ou cavité centrale, atteint seulement ses limites antérieures.

Enfin, il existe encore, à la base de la corne antérieure gauche, plusieurs cavités plus petites, offrant une disposition aréolaire. On voit aussi à ce niveau les travées scléreuses T des cordons latéraux et la

dépression de la périphérie qui résulte de la rétraction qui s'est produite à leur niveau.

A la hauteur de l'origine de la 2e paire lombaire (Pl. XIV, *fig.* 6), la moelle offre la structure normale. Le canal central n'est pas altéré, son épithélium est bien conservé. La substance grise ne présente pas d'altérations inflammatoires, et les grandes cellules nerveuses sont intactes. Au voisinage du canal central se voient de petites cavités lacunaires ; mais il est facile de s'assurer, sur d'autres coupes, qu'il s'agit d'espaces vasculaires dilatés, et que le vaisseau qui les occupait est tombé pendant les manœuvres de préparation.

Les nerfs médian et cubital du côté droit, durcis par la méthode de l'acide osmique, et examinés sur des coupes transversales, présentent une diminution marquée des tubes à myéline (Pl. XIV, *fig.* 7). Il existe sur ces coupes des espaces clairs, non colorés par l'acide osmique et disséminés au milieu des tubes à myéline, sous forme de taches ou de travées. Sur les coupes fines et bien perpendiculaires à l'axe du nerf, on reconnaît, à un fort grossissement, que ces parties non colorées répondent, non pas à des faisceaux conjonctifs comme dans le cas de sclérose, mais à des gaines vides, rétractées, dont la myéline et le cylindre d'axe ont disparu.

Dans les préparations faites par dissociation (Pl. XIV, *fig.* 8), on voit sur un petit nombre de tubes les divers degrés de la dégénération wallérienne : fragmentation de la myéline en boules régulières et volumineuses, amas de myéline en boules plus petites, de distance en distance sur le trajet d'une gaine, etc. On trouve aussi des gaines vides avec des noyaux. Mais il convient d'ajouter que sur la plupart des préparations faites par dissociation on ne trouvait aucune lésion, ce qu'il faut attribuer aux difficultés de ce mode de préparation.

Les racines antérieures de la moelle, en divers points de la région cervicale et de la région dorsale, examinées par dissociation, n'offrent pas d'altération.

L'examen des muscles donne les résultats suivants :

Dans les parties où le muscle est conservé, les coupes transversales montrent la section des faisceaux primitifs normaux ; toutefois, leur diamètre semble augmenté ; en outre, on est frappé des différences de coloration que prennent ces faisceaux sous l'influence des réactifs, carmin ou éosine ; certains d'entre eux sont vivement colorés, tandis que d'autres, situés sans aucune régularité à côté des précédents, demeurent à peu près incolores.

Dans les parties nettement atrophiées, à l'œil nu, on reconnaît par places (Pl. XIV, *fig.* 9) la section de faisceaux musculaires F de très petit calibre, disséminés au milieu du tissu conjonctif, dans lequel on distingue la coupe de gaines revenues sur elles-mêmes et de nombreux noyaux volumineux. Il y a dans ces parties des vésicules adipeuses V en nombre assez restreint.



Sur les préparations faites par dissociation (Pl. XIV, *fig.* 10), on voit un certain nombre de petites fibres très régulières F', et dont la striation transversale est très accusée. Mais la plupart des fibres *f* ne contiennent plus trace de substance striée; elles sont réduites au sarcolemme, revenu sur lui-même en certains points, distendu, au contraire, en d'autres endroits par des noyaux irrégulièrement arrondis, en nombre variable, souvent considérables. Ces noyaux, tassés les uns contre les autres, ont souvent des contours polygonaux par pression réciproque, et, lorsqu'il y a plusieurs faisceaux accolés, ils prennent l'aspect pavimenteux d'une mosaïque.

Quelques faisceaux ont subi la dégénérescence graisseuse, mais ils sont très peu nombreux. Enfin on voit encore sur ces préparations des vésicules adipeuses en série linéaire [1].

L'observation qu'on vient de lire montre la maladie débutant sans cause connue, à l'âge de 31 ans, avec des allures qui rappellent à l'origine l'atrophie musculaire progressive. Elle consiste d'abord dans un affaiblissement de la main droite, qui devient inhabile à accomplir des travaux un peu délicats et dont les muscles s'atrophient. Ces phénomènes se développent d'une façon lente et presque insensible. Ils s'accompagnent d'une déformation très marquée, tout à fait semblable à celle qui caractérise habituellement la pachyméningite cervicale hypertrophique, et qui est connue sous le nom de « main de prédicateur ». Puis la main gauche se prend à son tour, mais à un degré bien moindre et sans présenter une déformation comparable à celle de la main droite. L'atrophie atteint principalement l'éminence thénar et les

[1] Les muscles, traités par la liqueur de Müller, ont été durcis ensuite par la gomme et l'alcool; les coupes ont été colorées par le picrocarmin, ou par l'hématoxyline et l'éosine, ou le carmin et l'hématoxyline. Sur ces coupes, on voit une inégalité très frappante dans la coloration des fibres musculaires. Certaines, en effet, sont à peine teintées; d'autres sont, au contraire, vivement colorées, soit par le carmin, soit par l'éosine. Ces dernières, outre leur coloration, présentent encore une réfringérence plus grande et un aspect laqué. On ne peut attribuer ces différences à une imbibition inégale des fibres musculaires par le liquide de Müller, car les fibres fortement colorées sont mélangées aux fibres presque incolores; d'une façon générale, c'est plutôt au centre des faisceaux musculaires que se trouvent principalement les fibres colorées, mais on observe à côté d'elles, entremêlées, des fibres non colorées.

Cette différence de coloration nous paraît se rattacher à certaines altérations de la fibre musculaire.

interosseux qui ne répondent plus à l'excitation faradique; mais elle ne se limite pas aux mains et s'étend à certains groupes musculaires de l'avant-bras et du bras, du côté droit, et même jusqu'au deltoïde. Ces altérations se sont développées d'une façon lente, insensible, poursuivant pendant trente-six ans leur évolution progressive, sans jamais s'accompagner de contractures, ni de douleurs, ni de troubles de la sensibilité. Pendant tout ce temps, les membres inférieurs restaient indemnes. Enfin des accidents urinaires, dus à l'existence d'un rétrécissement uréthral, produisent de graves altérations de l'état général et emportent le malade.

L'examen anatomique fait constater la présence d'une cavité canaliculée au centre de la moelle, s'étendant depuis la partie supérieure de la moelle cervicale jusqu'à la partie inférieure de la région dorsale. Cette cavité, limitée en bien des points par une membrane bourgeonnante et vasculaire, occupe principalement la substance grise, détruisant toutefois une petite portion des cordons postérieurs, à la région cervicale. Mais elle ne s'étend point dans les cordons latéraux, et, en particulier, la portion de ces derniers qui répond aux faisceaux pyramidaux est tout à fait intacte : aussi n'y a-t-il point de dégénération descendante, et ainsi se trouvent expliquées l'absence de contractures et l'intégrité des membres inférieurs. Dans la substance grise, la cavité occupe principalement la région du canal central, qui est cependant respecté aux extrémités supérieure et inférieure de la lésion. Elle s'étend de préférence dans les cornes postérieures. Mais aux régions cervicale et dorsale supérieure elle détermine une destruction irrégulière, en certains points considérable, des cornes antérieures et de leurs grandes cellules. Ces lésions destructives, variables aux différentes régions, sont toujours prédominantes du côté droit, que l'examen clinique avait d'ailleurs montré le plus atteint par l'atrophie. La disparition d'un nombre considérable de cellules motrices entraînait l'atrophie des cordons antérieurs de la moelle, la dégénération des nerfs moteurs correspondants et l'atrophie des muscles auxquels ils se rendent. Déjà constatables à l'œil nu, ces lésions ont été mises en évidence par l'examen mi-

croscopique et existent à un degré très marqué. Bien qu'il s'agisse le plus généralement d'une lésion ancienne, cette dégénération des nerfs et des muscles offre cette particularité importante d'être, en quelques points, en voie d'évolution et de se montrer à des stades encore peu avancés. L'intérêt de cette constatation réside dans l'interprétation qu'elle peut fournir de la marche lentement progressive de la maladie. Enfin, des altérations vasculaires existant aux limites de la lésion et consistant dans une oblitération des petits vaisseaux de la moelle, par périartérite d'origine inflammatoire, permettent de pénétrer le mécanisme qui a présidé à la formation de la cavité et à son développement graduel. Elles expliquent en effet la formation de la cavité par nécrobiose, et son agrandissement lent et continu, par une série de destructions successives du tissu nerveux au voisinage de la cavité lacunaire.

Obs. II. — *Rhumatisme articulaire aigu à 21 ans; pneumonie dans la convalescence. — A la suite, affaiblissement graduel de la motilité, surtout aux membres supérieurs et du côté droit. — Attaque apoplectiforme suivie d'une aggravation des troubles moteurs. — Marche progressive de la maladie. — Contracture et exagération des réflexes. — Amaigrissement musculaire très prononcé; réaction électrique normale. — Abolition de la marche. — Mort par tuberculose pulmonaire. — Autopsie. — Foyer de myélite à la région cervicale supérieure. — Cavité lacunaire au centre de la lésion, en arrière du canal central. — Envahissement des cordons latéraux par le foyer de myélite. — Dégénération descendante des faisceaux pyramidaux. — Intégrité des cornes antérieures. — Pas d'altérations dégénératives des nerfs et des muscles.*

Lelay (Guillaume), âgé de 24 ans, tailleur, entré, le 3 avril 1884, à l'infirmerie de Bicêtre, salle Bichat, n° 5, dans le service de M. Joffroy.

Père mort à 55 ans d'une affection pulmonaire ayant duré plusieurs mois. Mère bien portante. Plusieurs frères et sœurs morts en bas âge; une sœur morte à 15 ans; trois frères et une sœur en bonne santé.

Bien portant dans la première enfance. Il ne paraît pas avoir présenté de signes de scrofule. Fièvre intermittente à l'âge de 9 ans, alors qu'il habitait la Bretagne. Venu à Paris à 19 ans; exerçait la profession de tailleur. Pas d'alcoolisme. Pas de syphilis.

En mars 1881, il fut pris d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu; resté au lit pendant quinze jours chez lui, il entra ensuite à

l'hôpital des Tournelles, dans le service de M. Hanot, le 19 mars. C'est aux articulations du membre supérieur droit que l'affection se localisa principalement.

Vers le 30 mai, après deux mois de traitement par le salicylate de soude, le malade entra en convalescence. Bien que très affaibli, il put cependant descendre dans le jardin une dizaine de fois.

Dans le cours de cette convalescence, le 3 juin 1881, il fut pris brusquement d'un violent frisson avec fièvre vive (41°), point de côté et hoquet; il eut une pneumonie du côté droit, accompagnée d'une éruption d'urticaire confluente et d'herpès labial. La défervescence de la pneumonie survint le cinquième jour (7 juin), mais le malade dut garder le lit pendant encore six semaines, à cause des douleurs rhumatismales, et, vers la quatrième semaine, un vésicatoire lui fut appliqué sur la région lombaire.

Vers le 20 juillet 1881, il s'aperçut que ses doigts s'affaiblissaient, devenaient raides et se fléchissaient peu à peu; toutefois, cette raideur n'était pas telle qu'un effort ne pût la vaincre, et les doigts parvenaient à s'étendre d'eux-mêmes, quoique difficilement. En même temps, le malade remarquait de l'amaigrissement, tant du bras que de l'avant-bras du côté gauche; il n'y avait d'ailleurs ni crampes, ni douleurs. Les membres inférieurs étaient affaiblis, malgré la disparition complète des douleurs articulaires, et la marche était difficile. Toutefois le malade était encore en état de descendre et monter les escaliers, de se promener dans les cours.

Le 23 juillet, l'hôpital des Tournelles étant fermé, on envoya le malade en convalescence à Vincennes où il resta trois semaines. Puis après un séjour à l'hôpital Lariboisière, il se fit admettre à l'hôpital Laënnec en octobre 1881.

A cette époque, il avait de la parésie des membres inférieurs. La marche était toujours possible, mais les chutes devenaient fréquentes. Les réflexes étaient exagérés et la trépidation se produisait lorsque le malade se dressait sur la pointe des pieds. On observait du nystagmus et, à certains moments, survenait de la diplopie. Pas de douleurs dans les membres, ni dans la tête. Pas de tremblement à l'occasion des mouvements, tels que celui de porter un verre à la bouche.

Cet état se maintenait depuis un an stationnaire lorsque survint, vers la fin de septembre 1882, une attaque apoplectiforme. Le malade était debout et causait avec un ami, lorsque, sans motif apparent, il poussa un cri et tomba comme s'il était assommé. La perte de connaissance dura trois heures; pas de convulsions. A la suite de cette attaque, la faiblesse fut beaucoup plus grande; pendant douze jours, le malade fut incapable de se lever. Le bras gauche, qui jusque-là avait conservé sa force, pouvait à peine être soulevé et ne rendait plus aucun service; le malade cessa de pouvoir s'habiller seul, et on était obligé de le faire manger. Pas de douleurs, pas de crampes, pas de tremblement.

Mais bientôt survint un peu de raideur qui, depuis cette époque, augmenta peu à peu. Lorsque le malade fut en état de quitter le lit, il se levait pendant quelques heures dans la journée, mais, la faiblesse des membres inférieurs ayant beaucoup augmenté, il ne pouvait plus, comme auparavant, monter ni descendre les escaliers et il devait se contenter de faire quelques pas dans la salle, accompagné par un camarade qui se tenait prêt à le soutenir. Cet état persista jusqu'à l'entrée du malade à Bicêtre (12 octobre 1882); depuis lors il ne se produisit rien de nouveau, si ce n'est en novembre 1882, une chute à la suite d'un vertige.

En 1883, on notait les phénomènes suivants. Le malade parvient à détacher les jambes du plan du lit, mais avec difficulté. Pas de tremblement dans ces mouvements, pas d'ataxie. Pas d'amaigrissement des membres inférieurs; pas de déviation des pieds.

Les membres supérieurs sont comme il suit. Le bras droit est demi-étendu, la main est étendue sur l'avant-bras et déviée vers le bord cubital, les doigts fléchis dans la paume de la main, le pouce sous les doigts. Il y a un amaigrissement manifeste des masses musculaires de l'avant-bras, du bras et de l'épaule, particulièrement du deltoïde du côté droit. Le bras gauche est presque étendu sur l'avant-bras, mais les doigts sont un peu fléchis, quoique moins que du côté opposé. Au membre supérieur gauche, les mouvements sont conservés, mais un peu plus limités qu'à l'état sain. Pas de tremblement. Dans les mouvements communiqués, on reconnait un peu de raideur, surtout lorsqu'on répète souvent et vivement le même mouvement de flexion et d'extension. Le malade ne peut étendre complètement l'avant-bras sur le bras, ni étendre les doigts sur la main, et l'on éprouve un peu de résistance lorsqu'on cherche à obtenir ces mouvements. Du côté gauche, l'attitude habituelle que nous avons indiquée peut être un peu modifiée spontanément, mais le malade ne peut entièrement lever le bras.

Pas d'atrophie des muscles du thorax, du dos, ni de la nuque.

Au commencement de 1884, l'état général déclina; l'appétit se perdit; l'amaigrissement devint très marqué et le malade prit le teint cachectique. Il entra alors à l'infirmerie le 3 avril.

Vers la fin de juin, il ressentit des douleurs et des crampes dans la jambe droite. Quelques jours après, une douleur très vive se développa au niveau de la hanche gauche, avec gène et même impossibilité des mouvements volontaires de l'articulation. Au contraire les mouvements passifs de cette jointure n'etaient point douloureux; on pouvait de même frapper fortement sur le grand trochanter sans déterminer de souffrance. Le genou était aussi le siège de douleurs, sans présenter ni rougeur, ni gonflement, ni épanchement. En même temps, les membres supérieurs s'affaiblissaient. Le bras gauche, resté jusque-là relativement valide, ne rendait plus que des services très limités;

le malade ne pouvait plus, étant couché, prendre, comme les jours précédents, les objets placés sur une planchette à la tête de son lit ; il était devenu incapable de manger seul et on était obligé de lui donner ses aliments. Toutefois, malgré cet affaiblissement, le bras gauche conservait encore une certaine force.

Le 8 juillet 1884, on note l'état suivant :

Membres inférieurs. — Ils présentent un affaiblissement très marqué de la motilité. Le malade qui pouvait, il y a quelques jours encore, faire seul quelques pas, est actuellement incapable de se tenir debout. A gauche comme à droite, la jambe ne peut être soulevée qu'à 2 ou 3 centimètres au-dessus du lit. Le malade parvient à fléchir et à allonger lentement les deux jambes en traînant le talon sur le plan du lit. Les mouvements de flexion et d'extension des pieds sont conservés.

Aux deux membres inférieurs, on observe un certain degré d'amaigrissement, sans atrophie musculaire particulièrement localisée à certains groupes de muscles. Sous l'influence de la faradisation, les muscles se contractent également bien des deux côtés, au pied, à la jambe, à la cuisse.

Pas de contracture.

Pas de trouble marqué de la sensibilité.

Les réflexes cutanés à la plante des pieds sont conservés sans exagération.

Les réflexes patellaires sont conservés, avec un peu d'augmentation. On ne produit plus la trépidation épileptoïde par le redressement des orteils ; cependant, à la première tentative, on obtient une secousse légère. Il s'est donc produit, pour ces derniers symptômes, un changement notable, puisqu'un état presque normal des réflexes a succédé à une exagération considérable.

Depuis quelques jours, il arrive parfois, pendant la nuit, que les jambes se fléchissent, sans que le malade puisse les allonger lui-même.

Il se produit encore, surtout la nuit, des douleurs dans les jambes, sous forme d'élancements accompagnés de fourmillements.

Membres supérieurs. — Le bras gauche, bien qu'affaibli, peut encore exécuter quelques mouvements. Ainsi la main de ce côté se porte sur l'une ou l'autre épaule, et même jusqu'à la bouche, mais sans force ; de cette même main, le malade peut tenir un objet pesant environ 250 grammes. Le pouce exécute des mouvements d'abduction et d'opposition, mais avec faiblesse. Les mouvements de rapprochement et d'écartement des doigts sont presque impossibles ; l'extension est difficile, principalement pour le petit doigt et l'annulaire ; la flexion est possible et la main peut être fermée. Le malade fléchit et étend le poignet, mais avec faiblesse.

Le membre dans son ensemble est amaigri. Tous ses muscles se contractent sous l'influence de la faradisation. Il n'y a pas, sous ce



rapport, de différence notable avec l'état normal ; il y aurait plutôt exagération.

Le membre supérieur droit, depuis deux ans, ne rend plus de services au malade. Il y avait une contracture maintenant le coude en demi-flexion, les doigts étant fléchis dans la main qu'on parvenait assez difficilement à mettre en extension. Dans ces derniers jours, cette contracture a beaucoup diminué ; le coude reste étendu et l'on ouvre la main avec la plus grande facilité.

Il n'y a pas de ce côté d'amaigrissement plus marqué que du côté opposé, si ce n'est peut-être au niveau du deltoïde et de l'éminence thénar. Les muscles de la main sont animés assez souvent de contractions fibrillaires qui déterminent de petits mouvements des doigts. La contractilité faradique est affaiblie, principalement dans les interosseux, mais aussi, à un moindre degré, dans les muscles de l'éminence thénar. Elle est conservée dans les muscles de l'avant-bras, mais elle est moindre que du côté opposé ; c'est surtout pour les fléchisseurs que cette différence est le plus accentuée. La contractilité est normale au biceps, au brachial antérieur, au triceps, au deltoïde.

Des deux côtés, les réflexes tendineux sont très marqués sur les tendons des fléchisseurs de la main, surtout du côté droit.

La sensibilité est normale à droite comme à gauche. Il ne se produit pas de douleurs dans les bras comme il en survient dans les jambes.

Le malade parvient difficilement à soulever sa tête au-dessus de l'oreiller et ne peut la maintenir quelques instants sans appui. Il la tourne encore assez facilement à droite et à gauche.

Pas d'altération de la motilité à la face, ni à la langue. Pas de troubles de la déglutition. Pas de troubles de la respiration ni de la circulation. Pouls normal, régulier, 72.

Il y a des troubles de la miction consistant en de fréquents besoins d'uriner, déterminés par une cystite chronique ancienne. L'urine abandonne un léger dépôt qui renferme quelques globules de pus. Traitée par l'acide nitrique, elle donne un disque albumineux très mince.

Le malade ne gâte pas.

Pas d'eschare. Mais il existe un peu de rougeur à la région sacrée, à droite de la ligne médiane.

Les jours suivants le malade s'affaiblit de plus en plus. La langue se sèche, la peau est chaude, le pouls s'accélère (88) et la température rectale monte à 39°,5 (10 juillet). Le 12 juillet quelques petites plaques de muguet apparaissent sur la langue.

Le 15 juillet, le malade est dans un état de prostration très marquée. Il se remue à peine dans son lit. C'est un affaiblissement général, sans qu'il se soit produit d'aggravation des phénomènes paralytiques et sans qu'il en ait apparu de nouveaux.

Il existe des plaques ecchymotiques au-dessous de la fesse gauche et à la région sacrée moyenne, immédiatement à gauche de la ligne médiane.

Le 16, la teinte violacée de la fesse s'est accentuée et il y a une petite ulcération à la partie interne de la plaque ecchymotique.

Mort le 17, à 6 heures du matin.

Autopsie, vingt-sept heures après la mort.

Les poumons présentent une infiltration caséeuse des deux lobes supérieurs et du lobe moyen à droite.

Le cœur est sain, mais très petit ; il pèse seulement 185 grammes. L'aorte est peu volumineuse.

Les reins sont volumineux et congestionnés. Le foie et la rate sont normaux.

Encéphale. — Les artères de la base ne sont nullement athéromateuses. Les méninges s'enlèvent facilement.

Aucune lésion à la surface ni au centre. Une série de coupes permet de constater en particulier qu'il n'existe aucune plaque de sclérose dans la substance blanche ni dans la substance grise.

Moelle. — Une section transversale de renflement lombaire ne montre aucune altération à l'œil nu.

A la région dorsale inférieure, peut-être existe-t-il à l'œil nu un peu de sclérose à l'extrémité postérieure des deux cordons latéraux. A droite la tache sclérotique est plus nette mais plus petite qu'à gauche où elle est assez vague et diffuse.

Au renflement cervical (partie inférieure), la substance est ramollie; on constate une petite plaque de sclérose à la partie postérieure du cordon latéral droit.

A la région cervicale supérieure, les lésions sont beaucoup plus accentuées, la plaque de sclérose est bien plus étendue.

A la partie tout à fait supérieure de la région cervicale, les racines offrent peut-être une diminution de volume et leur teinte serait un peu grisâtre.

La protubérance et le bulbe examinés sur des coupes colorées par différents procédés, ne présentent aucune altération, et la lésion ne remonte pas plus haut que la deuxième cervicale environ, mais nous ne pouvons en préciser les limites parce qu'au niveau du point où se fait la section du bulbe, il y a un tronçon de moelle qui a échappé à notre examen.

Sur les coupes faites à la région cervicale supérieure (Pl. XV, *fig.* 1), on reconnaît que la moelle, aplatie d'avant en arrière, est coupée transversalement par une large bande de sclérose qui s'étend d'un côté à l'autre. Cette sclérose comprend presque toute la substance grise, à l'exception des cornes antérieures qui sont respectées en grande partie et renferment des deux côtés un nombre à peu près

égal de grandes cellules nerveuses. Entre les deux cornes antérieures, la commissure antérieure est conservée intacte. Le canal central Cc est entouré par le tissu de sclérose ; il est agrandi et rempli de cellules, mais il persiste et est bien reconnaissable.

Dans l'épaisseur de la commissure postérieure, en arrière du canal central de la moelle et au milieu du tissu sclérosé, se trouve un foyer de désintégration L, sans parois limitantes, qui paraît s'être fait pendant les manœuvres de la préparation parce qu'à ce niveau le tissu altéré présente une désagrégation trop avancée.

Dans la substance blanche, la sclérose occupe la plus grande partie des cordons latéraux. C'est à droite que la lésion est le plus marquée; de ce côté on remarque quelques tubes nerveux qui parcourent transversalement le tissu de sclérose pour se rendre aux racines antérieures.

Les cordons postérieurs sont envahis par la lésion, dans leur partie profonde et au voisinage des cornes postérieures; mais l'altération est plus légère que dans les cordons latéraux.

Plus bas, vers la partie inférieure du renflement cervical (Pl. XV, *fig*. 2) on voit, dans la substance grise centrale, une cavité L irrégulièrement allongée dans le sens transversal, en forme de fente sinueuse et contournée, de manière à se prolonger en arrière, par ses deux extrémités, vers l'origine des deux cornes postérieures. Cette cavité lacunaire, limitée par des bords nets, est entourée d'une zone fibreuse assez épaisse qui forme ses parois et qui est disposée autour d'elle en bande régulière. Elle renferme des faisceaux conjonctifs et présente des noyaux en assez grand nombre. On y rencontre des vaisseaux, assez abondants ; ils ne sont point oblitérés.

Les cornes antérieures et la commissure antérieure sont intactes.

Le canal central Cc est situé au milieu de la bande de sclérose qui forme la paroi antérieure de la cavité. Il est donc indépendant de cette dernière et situé au-devant d'elle.

Les cordons latéraux présentent une sclérose très prononcée, affectant une forme triangulaire et une disposition semblable à celle de la sclérose descendante. A droite, l'altération est plus marquée et plus étendue que du côté gauche.

La moelle dorsale (Pl. XV, *fig*. 3) offre la sclérose descendante des cordons latéraux ; cette lésion est, comme précédemment, plus accentuée à droite.

On retrouve la même altération dans la région lombaire (Pl. XV, *fig*. 4), mais elle est, à ce niveau, très atténuée et à peine reconnaissable.

A la région dorsale et à la région lombaire le canal central est rempli d'éléments cellulaires, et les dimensions du canal sont exagérées.

Les racines antérieures de la moelle, à la région cervicale supérieure, examinées par dissociation, offrent un aspect normal.

Plusieurs muscles et nerfs, examinés par coupes et par dissociation, n'ont pas montré d'altération (nerfs médian et radial droits; nerfs médian, radial et cubital gauches. Muscles premier interosseux dorsal, éminence thénar et fléchisseur superficiel du côté droit; éminence thénar et premier interosseux dorsal de la main gauche).

Dans cette seconde observation, nous voyons un jeune homme de 21 ans, frappé d'une attaque de rhumatisme articulaire aigu, qui se compliqua, dans la convalescence, d'une pneumonie. Six semaines plus tard, il commence à être atteint d'un affaiblissement progressif des quatre membres, portant principalement sur les membres supérieurs, évoluant d'une façon lente, sourde pour ainsi dire, sans douleurs, mais s'accompagnant d'un peu de contracture et d'exagération des réflexes. Au bout d'un an survient une attaque apoplectiforme, à la suite de laquelle les phénomènes de parésie s'aggravent, toujours plus marqués aux membres supérieurs et du côté droit. La marche progressive de l'affection se poursuit. Le malade ne peut quitter le lit que pour faire quelques pas; les membres supérieurs s'affaiblissent et celui du côté droit ne fait presque plus aucun mouvement; tous deux se contracturent en demi-flexion, principalement le droit; les masses musculaires présentent une diminution de volume considérable, bien qu'elles répondent assez bien à l'excitation électrique et notamment à la faradisation. Puis, trois ans après le début de la maladie, se produit une aggravation rapide. Le malade est incapable de se tenir debout; les mouvements des membres supérieurs deviennent plus limités en même temps que, sous l'influence de la faiblesse générale due aux progrès d'une tuberculose pulmonaire, la contracture et l'exagération des réflexes subissent une diminution notable. La sensibilité reste toujours intacte. L'état général décline, l'amaigrissement est extrême et le malade succombe.

L'autopsie révèle l'existence d'un foyer de myélite occupant toute la région cervicale, mais surtout étendu à sa partie supérieure. C'est évidemment là que l'inflammation a été le

plus prononcée, et ce siège élevé de la myélite, en l'absence de toute lésion de l'encéphale, permet d'expliquer l'attaque apoplectiforme qui a signalé l'évolution progressive de la maladie. La myélite se présente sous l'aspect d'un foyer de sclérose, creusé à son centre d'une cavité aplatie, sorte de fissure allongée en forme de canal, sans communication avec le canal épendymaire qui est respecté et situé au-devant de la cavité lacunaire. A la région cervicale supérieure, la sclérose dépasse de chaque côté les limites de la substance grise et envahit les cordons latéraux, principalement à droite. Comme conséquence de cette lésion étendue des cordons latéraux, à la partie supérieure de la moelle, on observe dans tout le reste de sa hauteur une sclérose descendante des faisceaux pyramidaux, surtout prononcée à droite, et qui va en s'atténuant à mesure qu'on se rapproche de la région lombaire. C'est à cette sclérose secondaire que peuvent être rapportés la contracture des membres supérieurs, principalement du côté droit, et les phénomènes d'exagération des réflexes. Les muscles, malgré une diminution considérable de volume, n'offrent point d'altérations dégénératives, ce qui concorde avec leur réaction à l'électricité. L'intégrité des muscles et des nerfs qui s'y rendent se conçoit lorsqu'on examine la topographie de la lésion médullaire : celle-ci respecte en effet d'une manière à peu près complète les cornes antérieures de la moelle dont les grandes cellules sont normales.

Nous allons examiner successivement, d'abord au point de vue anatomo-pathologique, puis au point de vue clinique, l'affection dont nous venons de rapporter deux exemples et dont on peut compter aujourd'hui près de quatre-vingts cas dans la science.

Anatomie pathologique.

La caractéristique de la lésion de la moelle, dans ces cas, consiste dans l'existence de lacunes, de dimensions et de conformation variables, occupant de préférence les régions cervicale et dorsale de la moelle, parfois la région lombaire,

et situées presque exclusivement dans la substance grise, sous forme d'un canal irrégulier et allongé. Nous avons reproduit dans la planche XV des dessins de cette lésion antérieurement publiés. Dans les figures 5 et 6, empruntées à un mémoire publié en 1869 par M. Charcot et l'un de nous, dans la figure 10, empruntée au mémoire de M. Hallopeau publié en 1870, de même que dans les figures 7, 8 et 9, tirées de la thèse de Mme A. Baumler, on voit que les cavités lacunaires siègent toujours au niveau de la substance grise. La cavité peut se trouver à la commissure, au niveau ou au voisinage du canal central, et, si elle présente une forme régulière, on peut croire et on a cru qu'on avait sous les yeux une dilatation de ce canal. C'est même là qu'il faut chercher la cause d'une confusion regrettable qui a fait rassembler dans le même cadre des cas absolument disparates. En effet, il ne s'agit nullement ici d'une dilatation du canal central. Sans doute la lésion siège souvent à ce niveau et peut-être en faut-il chercher la cause dans cette tendance presque normale qu'ont à proliférer les éléments de l'épendyme ou de son voisinage; mais un semblable travail produit l'oblitération du canal central et non sa dilatation. Du reste, dans nombre d'observations, les lacunes, tout en siégeant dans la substance grise et de préférence dans les cornes postérieures, respectent la commissure et par conséquent le canal central (Pl. XV, *fig.* 5, 6 et 9). Enfin, comme dans notre seconde observation, la lacune, tout en siégeant au niveau de la commissure, peut avoir respecté le canal central, qui est situé en avant, comme on le voit dans les figures 1 et 2 (Pl. XV). Il n'y a donc pas lieu d'insister davantage sur ce point : il ne s'agit nullement ici d'une dilatation du canal central. Du reste ce point pouvait être considéré comme établi d'après les travaux de différents auteurs : nous citerons en particulier Hallopeau, Simon, etc.

La lésion, comme nous l'avons dit, a un siège de prédilection dans la substance grise et surtout dans les cornes postérieures, contrairement à l'opinion de Simon qui pense que la cavité siège de préférence dans les cordons postérieurs. Mais dans certains cas, presque toute la substance grise a disparu

en respectant d'une manière inattendue la substance blanche. C'est ce que l'on peut voir dans la figure 4 de la planche XIV, se rapportant à notre première observation, et dans la figure 8 de la planche XV, empruntée au travail de M[me] A. Baumler.

Dans certains cas, cependant, la désintégration du tissu dépasse les limites de la substance grise et comprend une certaine épaisseur de la substance blanche. Mais il semble qu'en général la lésion n'arrive à la périphérie de la moelle qu'au niveau des points d'émergence des racines postérieures. Alors la corne postérieure est complètement détruite.

Parfois des cavités, même assez grandes, ne produisent dans les cornes antérieures aucune altération notable, parce que la cavité s'arrête à la partie postérieure de la corne, que le tissu voisin n'offre pas de traces d'inflammation, et qu'en particulier les cellules nerveuses motrices se présentent avec leur nombre et leurs caractères normaux. Il est du reste remarquable de voir, dans certaines préparations, par exemple dans les figures 3 et 4 de la planche XIV, où les cornes antérieures sont presque complètement détruites, des cellules nerveuses normales, dans le petit tronçon de corne antérieure qui a été respecté par la désintégration de la substance grise.

Assez fréquemment la lésion envahit les deux côtés de la moelle et, dans ce cas, elle est presque toujours plus prononcée d'un côté que de l'autre. Parfois aussi, surtout aux extrémités supérieure ou inférieure du canal lacunaire, la lésion est unilatérale.

Le siège de prédilection de cette lésion paraît être la région cervicale. Elle s'étend plus ou moins bas dans la région dorsale et, le plus souvent, elle respecte la région lombaire. Elle remonte en haut vers le bulbe, pénètre souvent dans son épaisseur; elle siège alors, comme dans la figure 7 de la planche XV, en arrière et dans l'une des moitiés du bulbe, confirmant ainsi ce que nous avons dit plus haut relativement au canal central.

Ainsi que nous l'avons fait remarquer précédemment, on est parfois étonné de voir, sur une préparation, une cavité de grandes dimensions existant au milieu d'un tissu peu altéré. Dans ce cas la cavité est tapissée par une sorte de

membrane limitante, plus ou moins épaisse, constituée par un tissu soit fibrillaire, soit nucléaire, avec des vaisseaux assez nombreux à parois épaisses; il n'est pas rare de voir cette membrane envoyer des bourgeons vasculaires dans l'intérieur de la cavité. Parfois, lorsque cette membrane siège au niveau du canal central, elle est tapissée à ce niveau d'éléments polyédriques et d'épithélium cylindrique, débris du canal central compris dans le tissu détruit.

D'autres fois, et ce fait a une grande importance au point de vue clinique, la lacune occupe le centre d'un foyer de myélite qui s'étend de préférence dans les cordons latéraux. Nous disons que cela a une grande importance, parce que, la lésion siégeant généralement à la région cervicale, l'existence d'une sclérose des faisceaux latéraux à ce niveau entraîne la production d'une dégénération secondaire qui s'étendra dans les faisceaux latéraux jusqu'à la région inférieure de la moelle. C'est ce qui existait de la façon la plus nette dans notre observation II; de sorte que, si l'on n'avait examiné dans ce cas que les régions cervicale inférieure, dorsale et lombaire, on aurait cru avoir sous les yeux un exemple bien net de sclérose primitive des cordons latéraux, d'autant que la protubérance et le bulbe ne présentaient aucune lésion. Cette sclérose des cordons latéraux n'est pas indispensable, mais on la retrouve, à un degré plus ou moins marqué, dans beaucoup d'observations. Elle est souvent beaucoup plus prononcée d'un côté que de l'autre; elle peut être unilatérale.

Il existe une autre lésion qui peut se rencontrer en même temps que les lacunes de la substance grise. C'est une inflammation chronique de la pie-mère qui devient plus vasculaire, dont les vaisseaux se distendent en même temps qu'elle s'hypertrophie. Nous avons signalé ces particularités dans l'observation I; nous n'avons pas fait de remarque semblable dans notre seconde observation. Mais il y a lieu de rappeler ici que les figures 5 et 6 que nous reproduisons dans la planche XV appartiennent à un cas de pachyméningite hypertrophique, et l'on pourrait se demander si, dans ce cas, la myélite lacunaire n'aurait pas eu d'influence sur la production de la pachyméningite.

Les lésions précédentes peuvent déterminer, suivant leur siège et leur étendue, des altérations secondaires dans les nerfs et dans les muscles. Mais celles-ci ne sont pas nécessaires, comme on l'a pu voir dans notre seconde observation, où l'examen microscopique n'a révélé aucune lésion dans ces organes. Il n'existait dans ce cas qu'un amaigrissement musculaire excessif qui avait pu donner le change pendant la vie. Du reste, en examinant les figures 1 et 2 de la planche XV, on voit que la lésion, quoique très étendue, a respecté presque complètement les cornes antérieures et, en particulier, les différents groupes de cellules nerveuses motrices. Il n'en est pas toujours de même et, dans notre première observation, on trouve une dégénération des nerfs moteurs et une atrophie musculaire très prononcée.

Les lésions des nerfs consistent spécialement dans la vacuité d'un nombre plus ou moins grand de tubes. Peut-être faut-il aussi regarder, comme étant une conséquence de la lésion, la présence, en assez grand nombre, de tubes nerveux de petites dimensions et qui ne seraient alors autre chose que des tubes régénérés. Mais il est un point sur lequel nous voulons insister, c'est la présence, au milieu de ces tubes, soit normaux, soit complètement vides, d'un certain nombre de tubes nerveux qui présentent des lésions en voie d'évolution. C'est là un point très important et qui doit être rapproché d'un autre fait relevé par la clinique, à savoir que la maladie a une marche progressive.

Les muscles altérés que nous avons pu examiner dans notre première observation présentent des modifications multiples. A côté de fibres complètement saines, on en voit d'autres qui offrent seulement des modifications sans doute fort légères et ne se traduisant que par une réaction différente à l'égard des substances colorantes. D'autres montreraient tous les caractères de l'état normal, si elles n'étaient réduites à un diamètre très petit. Sur d'autres, la striation fait presque entièrement défaut, et l'on constate une multiplication évidente des noyaux. Enfin, d'autres fibres sont devenues méconnaissables et l'on ne pourrait certainement les reconnaître comme fibres musculaires, si l'on n'avait autour

d'elles des fibres moins altérées servant de transition ; il s'agit d'amas de noyaux pressés les uns contre les autres et simulant de grandes cellules allongées, placées les unes au bout des autres et reliées par des filaments. Dans ce cas, où les lésions d'atrophie étaient très marquées, il y a lieu de relever cette particularité que le dépôt de la graisse dans le tissu interstitiel était très peu abondant, de sorte que l'atrophie se présentait à l'examen microscopique suivant un type absolument différent de celui qu'on rencontre habituellement dans la paralysie infantile.

Pathogénie.

La lésion caractéristique de l'affection que nous décrivons, celle qui lui donne une physionomie toute particulière et si originale, c'est la présence dans la substance grise de la moelle de cavités qui, s'étendant sur une longueur plus ou moins grande, se trouvent par là même avoir une forme allongée, canaliculée. Les premiers observateurs de la lésion ont tenté d'en expliquer la formation ; ceux qui ont suivi ne se sont pas trouvés satisfaits des explications précédemment données, et nous-mêmes aujourd'hui nous ne croyons pas que la question soit suffisamment élucidée pour que nous n'ayons pas à y revenir.

Nous laissons de côté l'hypothèse aujourd'hui ruinée d'un élargissement du canal de la moelle. Dans nos préparations, lorsque la cavité n'est pas trop considérable, ce canal est respecté et se trouve placé en avant de la cavité, conformément à la remarque qui en a été faite avec beaucoup de justesse par Th. Simon (de Hambourg).

Nous ne ferons que mentionner également l'hypothèse qu'il s'agit là de kystes d'origine hémorrhagique. Dans le cas publié en 1869, dans ce même journal, par M. Charcot et l'un de nous [1], ce point de la question a été discuté et nous n'avons

[1] CHARCOT et JOFFROY, Deux cas d'atrophie musculaire progressive avec lésions de la substance grise et des faisceaux antéro-latéraux de la moelle épinière (*Arch. de physiol.*, 1869, mai, sept. et nov., p. 354, 629 et 744).



qu'à faire valoir aujourd'hui les mêmes raisons. « L'absence de toute trace de pigmentation ocreuse, disions-nous, et enfin la non-existence dans les antécédents pathologiques d'un affaiblissement ou d'une paralysie des membres à début brusque suffit, croyons-nous, pour écarter cette hypothèse. » Nous nous rattachions à cette époque à l'opinion qu'il s'agissait là de la lésion décrite par Lockhart Clarke sous le nom de *granular desintegration*. Il est nécessaire à ce sujet de faire la remarque que, sous cette dénomination, l'auteur anglais a certainement alors décrit plusieurs altérations d'origines très diverses. Si, dans certains cas, il s'agit évidemment de la lésion que nous venons de décrire, dans d'autres, il ne s'agissait certainement que de putréfaction ou de canaux vasculaires très dilatés par une congestion intense de vaisseaux dont les parois avaient disparu pendant le cours des manipulations préparatoires. Mais, en mettant de côté ces dernières altérations, nous croyons que L. Clarke a bien vu la lésion dont nous nous occupons et en a sinon prouvé, du moins bien imaginé la pathogénie. Pour la rappeler, nous citerons ici ce que nous en disions dans le travail précité (Charcot et Joffroy, 1869) : « Nous pensons que ces cavités sont le résultat et comme le dernier terme de ce ramollissement du tissu médullaire, et plus spécialement de la substance grise que M. L. Clarke a décrit sous le nom de désagrégation granuleuse (*granular desintegration*). On sait que, d'après la description qu'a donnée cet auteur du processus morbide dont il s'agit, les premiers indices de l'altération se font reconnaître, en général, au voisinage des ramifications vasculaires..... Enfin, au plus haut degré de l'altération, par suite de la dissolution qu'ont subie, non seulement les détritus des éléments nerveux, mais encore la trame conjonctive, il s'est produit des aréoles ou foyers (*areas of desintegration*) remplis d'une substance molle, transparente, finement grenue, ou même parfois d'un liquide visqueux tenant en suspension de fines granulations. Ces aréoles présentent, sur les coupes transversales, des formes assez variées ; le plus souvent arrondies ou ovalaires, elles offrent plus rarement des contours anguleux, déchiquetés, ou encore prennent l'aspect de fentes,

de fissures qui, au premier abord, peuvent donner l'idée d'un résultat accidentel. Elles sont parfois circonscrites par des bords nets, comme taillés à l'emporte-pièce. » Nous ajoutions, mais c'était à tort, que jamais il n'y avait de véritable membrane limitante.

Au fond, la théorie de L. Clarke résidait plutôt dans une dénomination que dans une explication véritable. L'auteur anglais laissait le lecteur hésitant entre une destruction du tissu nerveux se faisant par nécrobiose, ou une destruction de ce tissu survenant au milieu d'un foyer d'inflammation. Il constatait la disparition du tissu, la présence de la cavité, appelait la lésion foyer de désintégration, mais, en réalité, il laissait de côté le mode pathogénique.

L'année suivante, Hallopeau [1] publia une observation très bien étudiée de l'affection qui nous occupe. Il eut le mérite d'établir, après d'autres auteurs et en particulier Ollivier (d'Angers) [2], que la lésion est de nature inflammatoire, qu'il s'agit d'une myélite ; en second lieu que, le plus souvent, le siège principal de la lésion est au voisinage du canal central. C'est pourquoi il accepte la désignation de myélite périépendymaire. Nous ne croyons pas que cette dénomination doive rester, malgré les données exactes et très importantes qu'elle rappelle, et voici pourquoi : C'est qu'il est fréquent de voir une inflammation se développer dans la commissure postérieure, au niveau et au voisinage du canal épendymaire, sans qu'il se produise en aucune façon de ces cavités qui donnent à l'affection que nous décrivons sa physionomie caractéristique. Ce n'est, du reste, que dans les cas où non seulement la cavité se forme, mais où elle prend un développement considérable et détruit la plus grande partie de la substance grise qu'elle donne lieu à des symptômes bien accusés.

Vers la même époque, Grimm [3] publia dans les *Archives de Virchow* une observation à propos de laquelle il émit une

[1] HALLOPEAU, *Mémoires de la Société de biologie*, 1869, p. 199.

[2] OLLIVIER (d'Angers), *Traité des maladies de la moelle épinière*, 3e édit., 1837, t. I, p. 202.

[3] J. GRIMM, Ein Fall von progressiver Muskelatrophie (*Virchow's Archiv*, 1869, Bd XLVIII, p. 445).



opinion toute nouvelle et fort inattendue qui rencontra par la suite des défenseurs ardents. Il ne s'agit plus d'une lésion inflammatoire, mais bien d'une tumeur gliomateuse, développée au centre de la moelle, aux dépens des éléments du canal épendymaire, et se creusant de cavités par résorption du tissu. C'est à cette opinion que se sont rattachés Simon [1], Westphal [2], Leyden, et ils croient même reconnaître un cas bien net de cette affection glio-sarcomateuse dans l'observation publiée par Lancereaux [3] en 1861 à la Société de biologie. Il est à peine nécessaire de faire remarquer qu'à cette époque la technique des préparations histologiques de la moelle était fort peu avancée, et que l'auteur de l'observation, M. Lancereaux, n'a jamais songé à tirer de son examen microscopique la conclusion qu'il s'agissait là d'un gliome. Mme Anna Baumler [4], dans la thèse récente qu'elle a soutenue à Zürich, consacre un chapitre à la pathogénie de ces cavités. Elle se contente de rappeler les opinions émises par différents auteurs, sans en faire de critique et sans émettre d'opinion personnelle; elle paraîtrait cependant se rattacher plus volontiers à l'opinion de l'origine gliomateuse.

Après avoir donné un résumé des opinions émises jusqu'à ce jour, nous allons dire quelle est notre conception des lésions que l'on rencontre dans cette affection.

Tout d'abord, nous pensons que la lésion initiale est une myélite chronique, et nous dirions volontiers avec Hallopeau une myélite périépendymaire; car, si dans tous les cas le canal central ne se trouve pas au centre de la lésion, presque toujours la lésion confine par un de ses points à la région du

[1] Th. Simon, Beiträge zur Pathologie und pathologische Anatomie des centralen Nervensystems (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. Berlin, 1874, Bd V, p. 120).

[2] C. Westphal, Ueber einen Fall von Höhlen und Geschwulstbildung im Rückenmarck, mit Erkrankung des Verlangerten Marckes und einzelner Hirnnerven (*Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten*, 1874, Bd V, p. 90).

[3] Lancereaux, Un cas d'hypertrophie de l'épendyme spinal avec oblitération du canal central de la moelle (*Mém. de la Soc. de biologie*, 1861, p. 224).

[4] A. Baumler, Ueber Höhenbildungen im Rückenmark (*Inaug.-Dissert.* Zürich, 1887).

canal central. Nous disons qu'il s'agit là d'une lésion inflammatoire : nous en trouvons la preuve aux limites supérieure et inférieure de la lésion canaliculée, là où le foyer de désintégration va disparaître ou a disparu, et où la moelle ne présente plus que les lésions d'une sclérose diffuse, siégeant en général au pourtour du canal central. On ne rencontre au milieu de ce tissu sclérosé rien autre que ce qui existe dans toute plaque de sclérose. On peut trouver des vaisseaux dilatés, à parois épaissies, mais on ne voit jamais (si ce n'est dans les parois mêmes de la membrane limitante de la cavité) une vascularisation plus riche que d'ordinaire. En un mot, rien, selon nous, ne permet de substituer au mot de myélite celui de gliome. Nous regardons donc la lésion inflammatoire comme étant l'essence même de la maladie. Quant aux cavités, ce n'est pour ainsi dire qu'un accident survenu au cours de la myélite et nous allons voir à quoi, selon nous, se rattache leur développement.

Un point sur lequel tous les auteurs qui ont étudié la question sont tombés d'accord, c'est que la lésion se développe au voisinage du canal central, ou tout au moins y confine par un de ses points. Un second point sur lequel nous avons insisté, c'est que les cavités de cette variété de myélite siègent dans la substance grise et n'envahissent la substance blanche que par une sorte de propagation de voisinage. Il y a donc lieu de chercher s'il n'y a pas quelque disposition anatomique qui nous donne la clef et de la genèse et de la distribution de cette lésion.

Lorsqu'on étudie sur une coupe de moelle la distribution des vaisseaux, on voit que la substance blanche est relativement très peu vasculaire, et que la substance grise est au contraire traversée par un très riche réseau de vaisseaux : de sorte que, sur une moelle préalablement injectée avec une matière colorante, la substance grise se détache sur la substance blanche de la manière la plus nette et avec des contours très précis. Si, laissant de côté les vaisseaux de petit calibre, on recherche l'emplacement des vaisseaux plus volumineux, on voit qu'à droite et à gauche, et un peu en avant du canal central, se trouvent deux conduits longitudinaux creusés dans

le tissu nerveux et qui renferment des vaisseaux artériels et veineux. En outre, autour de l'épendyme, il existe un certain nombre de vaisseaux, de calibre plus petit que les précédents, et qui sont accumulés plus nombreux en ce point qu'en aucun autre de la moelle.

Il résulte de ces données anatomiques que l'inflammation de la moelle, par cela même qu'elle siège au voisinage de l'épendyme, se développe dans une région où sont réunis des vaisseaux affectés principalement à la nutrition de la substance grise, la substance blanche étant nourrie plus particulièrement par des vaisseaux qui viennent de la pie-mère.

Pour avoir une explication plausible de la formation de ces cavités, il n'y a plus qu'un pas à faire. Il suffirait d'établir que parfois les vaisseaux qui se trouvent dans le foyer d'inflammation s'oblitèrent, soit par épaississement de leurs parois, soit par thrombose, soit par les deux modes réunis. De cette oblitération résulteraient des foyers de nécrobiose qui seraient le premier terme des foyers de désintégration de L. Clarke. La substance ramollie consécutivement à l'oblitération des vaisseaux se résorberait dans la moelle de la même manière qu'on la voit se résorber dans le cerveau et, en particulier, dans la substance grise des circonvolutions.

La théorie que nous venons d'exposer trouve, croyons-nous, sa justification dans l'examen des pièces de B... (obs. I). On a vu, en effet, dans l'examen microscopique, à la partie supérieure de la lésion cavitaire, qu'il existait, en avant du canal central, un certain nombre de vaisseaux de moyen calibre dont la lumière vasculaire avait complètement disparu (*fig.* 1, p. 441). Toutefois, les grands canaux antéro-latéraux de la substance grise étaient restés perméables.

On comprend du reste facilement que les vaisseaux oblitérés, étant en grande partie compris dans l'aire du ramollissement, disparaissent en même temps que la substance grise environnante, et que ce ne soit qu'aux limites de la lésion qu'on puisse en retrouver des traces.

La présence, tant aux extrémités de la cavité que dans la fausse membrane tapissante, de vaisseaux à parois tres épaissies et en voie d'oblitération, a une grande importance, car

elle peut expliquer la marche graduelle de l'affection. Comme conséquence de cette inflammation chronique des vaisseaux, il se produira des oblitérations successives des artères ou du moins des arrêts de circulation, auxquels correspondent de nouvelles destructions de tissus, et par suite des agrandissements de la cavité. Ainsi se trouverait expliquée cette marche lentement progressive de la maladie qui constitue l'un de ses caractères les plus remarquables, et dont on n'avait pas donné jusqu'alors d'interprétation pathogénique.

En résumé, nous regardons l'affection que nous venons de décrire comme étant une myélite avec un siège spécial au voisinage de l'épendyme. Comme en ce point il y a des vaisseaux importants servant à la nutrition de la substance grise, il peut arriver et il arrive parfois que ces vaisseaux s'épaississent, s'oblitèrent et déterminent ainsi dans la substance grise des foyers de ramollissement dont la résorption donnera naissance à un kyste.

La formation de la paroi limitante est postérieure à toutes les altérations que nous venons de décrire, et sa pathogénie serait la même que pour la paroi que l'on rencontre dans les anciens foyers d'hémorrhagie ou de ramollissement du cerveau. On voit combien nous différons des auteurs allemands, qui trouvent dans la constitution de cette fausse membrane vasculaire, bourgeonnante, les caractères d'une tumeur qui serait l'origine de tout le processus, pendant que nous, au contraire, nous ne voyons dans cette membrane que la terminaison de la lésion, un processus de cicatrisation.

Symptomatologie.

Aucun auteur ne songerait à l'heure actuelle à condenser dans un seul tableau clinique les symptômes que peuvent produire les différentes lésions de la substance grise qui enveloppe le cerveau, puisque la symptomatologie de ces lésions dépend surtout de leur siège et que telle lésion étendue peut rester muette pendant que telle autre, très localisée, peut se traduire par des symptômes très divers et très importants : tels que paralysies, épilepsie, aphasie, etc.

Ce qui est vrai pour la substance grise du cerveau l'est aussi pour la substance grise de la moelle. Une lésion très restreinte au niveau des cornes antérieures se traduira par de l'atrophie musculaire, pendant qu'une lésion plus étendue au niveau de la commissure postérieure et de certaines parties des cornes postérieures ne donnera lieu qu'à des symptômes peu marqués, parfois presque nuls. Il résulte de ces données que l'affection que nous décrivons se manifestera dans certains cas par des signes nombreux et frappants, tandis que d'autres fois la lésion existera sans que rien puisse, non seulement la faire soupçonner, mais même faire songer à une affection de la moelle.

Tous les auteurs qui se sont occupés de la myélite cavitaire ont noté dans certains cas l'absence de tout symptôme et ont fait remarquer que la lésion était une trouvaille d'autopsie, chez des sujets qui paraissaient indemnes de toute affection spinale. Tous ces cas se rapportent à des lésions siégeant au niveau de la commissure ou des cornes et cordons postérieurs. Il y a peut-être lieu de faire quelques réserves au sujet de la non-existence de symptômes dans ces cas, et peut-être un examen minutieux aurait-il révélé quelques troubles du côté de la sensibilité, du sens musculaire, ou même de la puissance musculaire. Mais ce qui est certain, c'est que, dans nombre de cas, il n'y avait pas de symptômes frappants, et que l'on a pu dire que la lésion existait sans s'être révélée pendant la vie par aucun signe.

Ainsi donc il y a une première catégorie de cas de myélite cavitaire qui existent à l'état latent, c'est-à-dire qui ne se traduisent par aucun signe capable d'en faire soupçonner l'existence.

Parmi les cas où la lésion a détruit une grande partie des cornes postérieures, il en est quelques-uns où l'on a signalé des signes de l'ataxie locomotrice. Mais il est à remarquer que ces cas sont rares, sans qu'il nous soit possible de dire si cette rareté tient à l'insuffisance de l'observation des malades ou si, au contraire, la destruction des cornes postérieures peut exister sur une certaine étendue sans donner lieu à aucun symptôme important.

Lorsque la lésion envahit les cornes antérieures, elle détermine la disparition des cellules dites motrices, et produit en conséquence de l'atrophie musculaire. L'atrophie musculaire dans ce cas peut être plus ou moins étendue. Elle siège de préférence aux membres supérieurs. Si le plus souvent elle est bilatérale, généralement elle est plus marquée d'un côté que de l'autre, et n'est pas régulièrement symétrique. En outre, et c'est là un caractère important, elle est ordinairement progressive.

Il sera fréquent de rencontrer, en même temps que cette atrophie musculaire, une contracture plus ou moins marquée, se traduisant par la raideur du membre et par l'exagération des réflexes. Ces derniers symptômes se trouvent dans les cas où le foyer de myélite a envahi les cordons latéraux. En pareille circonstance, les signes de contracture se rencontreront à la fois dans les membres supérieurs atrophiés et dans les membres inférieurs généralement non atrophiés, mais seulement amaigris et plus ou moins paralysés. La localisation de l'atrophie musculaire ne présente dans ces cas aucune régularité, et diffère ainsi complètement de celle qui a été décrite par Duchenne et Aran, pour se rapprocher, au contraire, au point de vue de la distribution, des nombreuses variétés que l'on trouve dans la paralysie infantile.

Généralement le début de l'affection est insidieux, les phénomènes douloureux, ou les troubles de la sensibilité sont le plus souvent peu marqués et c'est progressivement, et souvent d'une façon assez rapide, que se développeront les principaux symptômes de la maladie. Après cette première période, on verra quelquefois survenir de l'amélioration dans l'état des malades, et les choses pourront en rester là pendant fort longtemps. Mais souvent, au contraire, on constatera de temps en temps un certain degré d'aggravation : certains mouvements restés jusque-là possibles deviennent difficiles ; de nouveaux muscles s'atrophient et ainsi, peu à peu, on voit s'accentuer lentement l'impuissance et l'atrophie des muscles.

Dans d'autres circonstances, et c'est là une particularité que l'on rencontre dans la plupart des myélites chroniques,

il se fait une poussée aiguë que l'on peut interpréter par la production d'un foyer de myélite aiguë autour du foyer de myélite chronique. Lorsque la lésion siège à la région cervicale supérieure ou au voisinage du bulbe, il peut alors se produire de véritables attaques apoplectiformes, comme celle que nous avons relevée dans l'observation de L... (obs. II). Il serait possible que, dans certains cas, l'apparition soudaine de nouveaux symptômes doive être mise sur le compte d'un foyer hémorrhagique, puisque, dans certains cas, comme celui de Lancereaux, on a trouvé des caillots récents au voisinage de la lésion inflammatoire. Ce que nous tenons bien à mettre ici en relief, c'est qu'il ne s'agit pas là d'une affection présentant la stabilité de la paralysie infantile, mais, au contraire, d'une maladie qui a de la tendance à évoluer, et qui généralement va en s'aggravant. Cette aggravation peut se faire, soit par le mode aigu (myélite aiguë et peut-être parfois hémorrhagie), soit par le mode chronique, la cavité s'agrandissant progressivement suivant le processus que nous avons indiqué dans le chapitre consacré à la pathogénie. Dans ces conditions, nous ne croyons pas qu'il soit possible aujourd'hui de porter d'une façon certaine le diagnostic de cette affection. Nous ne parlons pas ici, bien entendu, des cas latents. Mais nous pensons que, dans les cas où les symptômes sont bien accusés, tout ce qu'il sera permis de faire, ce sera de songer à la myélite cavitaire comme à un diagnostic possible. Aussi ne pouvons-nous comprendre ni excuser les auteurs qui publient, comme se rapportant à cette affection, des observations sans autopsie.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES XIV ET XV.

Planche XIV.

Fig. 1.

Moelle cervicale, extrémité supérieure (obs. I).

CP, corne postérieure droite, très réduite de volume.

SP, sillon postérieur déjeté du côté droit.

T, travée de sclérose dans le cordon postérieur droit.

T', T', tractus scléreux à la partie antérieure des cordons latéraux.

Fig. 2.

Moelle cervicale à l'origine de la 1re paire cervicale (obs. I).

L, cavité lacunaire à la base de la corne postérieure droite.
T, T', T', comme précédemment.

Fig. 3.

Moelle cervicale à l'origine de la 4e paire cervicale (obs. I).

L, cavité lacunaire occupant la plus grande partie de la substance grise.
B, bride traversant la cavité à la base de la corne antérieure gauche.
T, T, tractus scléreux à la partie antérieure des cordons latéraux.

Fig. 4.

Moelle dorsale à l'origine de la 7e paire dorsale (obs. I).

Fig. 5.

Moelle dorsale à l'origine de la 8e paire dorsale (obs. I).

L, cavité centrale.
L', cavité à la base de la corne postérieure droite.
T, T, comme précédemment.

Fig. 6.

Moelle lombaire (obs. I).

Fig. 7.

Coupe transversale du nerf cubital droit (obs. I). Préparation à l'acide osmique montrant une diminution considérable des tubes à myéline.

Fig. 8.

Préparation par dissociation du même nerf, montrant les lésions de la dégénération.

Fig. 9.

Coupe transversale d'un faisceau musculaire atrophié de l'éminence thénar droite (obs. I).

F, F, F, fibres musculaires en voie d'atrophie.
V, V, vésicules adipeuses.

Fig. 10.

Préparation par dissociation de ces mêmes muscles.

F, fibre musculaire saine, mais de petit calibre.
f, *f*, *f*, fibres à différents degrés d'atrophie.

PLANCHE XV.

Fig. 1.

Moelle cervicale supérieure (obs. II).

Cc, canal central.
L, cavité lacunaire.

Fig. 2.

Moelle cervicale à la partie inférieure du renflement brachial (obs. II). Lettres comme précédemment.

Fig. 3.

Moelle dorsale (obs. II).

Fig. 4.

Moelle lombaire (obs. II).

Fig. 5 et 6.

Tirées du mémoire de MM. Charcot et Joffroy (*Arch. de Physiol.*, 1869, Pl. 18).

Fig. 7, 8 et 9.

Tirées de la thèse de Mme A. Baumler.

Fig. 10.

Tirée du mémoire de M. Hallopeau (*Soc. de biologie*, 1869).

Paris. — Société d'Imp. PAUL DUPONT (Cl.) 80.9.87. *Le Gérant* : G. MASSON.

ARCHIVES

DE

PHYSIOLOGIE

NORMALE ET PATHOLOGIQUE

MÉMOIRES ORIGINAUX.

I

EXPÉRIENCES SUR LE POIDS DES ANIMAUX,

Par M. **Charles RICHET.**

(Travail du laboratoire de physiologie de la Faculté de médecine.)

Si l'on place sur une balance sensible un animal vivant, on le voit perdre très rapidement une certaine partie de son poids. Cette perte est très notable, et, si la balance est sensible, on peut l'apprécier même sur des animaux d'assez petite taille. J'ai pensé qu'on pouvait l'inscrire directement, et j'ai obtenu ainsi quelques résultats que j'exposerai brièvement.

I. — *Détails techniques.*

Je dirai d'abord quelques mots de la balance. C'est une balance enregistrante dont le principe est très simple[1]. Soit une balance pesant 10 kilogrammes, et dont le fléau porte un long style articulé. A l'extrémité de ce style, flexible et léger

[1] Elle a été construite par MM. Richard frères.

à la fois, se trouve une plume inscriptrice chargée d'encre. Le style inscrit alors tous les déplacements du fléau sur un cylindre rotatif, mu par un mouvement d'horlogerie. Toute oscillation du fléau se traduira sur le papier quadrillé qui entoure le cylindre.

Par suite de la disposition du centre de gravité de la balance, le déplacement du fléau est exactement proportionnel à la différence des poids placés dans l'un et l'autre plateau, et l'angle d'inclinaison est fonction du poids.

Mais, pour avoir des résultats comparables, un dispositif nouveau était nécessaire. En effet, dans nos expériences, nous avons des animaux de poids très différent, entre lesquels, par suite de l'énorme différence de poids brut, toute comparaison est impossible. Il faut évidemment que les courbes obtenues se rapportent toutes à un même poids d'animal vivant. Voici le moyen que j'ai employé.

Remarquons d'abord qu'une balance quelconque est, pour un même poids, d'autant plus sensible que le poids total à peser est moins considérable. Il fallait que la balance pesât toujours un seul et même poids, ne comportant que de minimes différences. A cet effet, il y a dans un des plateaux une tare qui reste invariable (6 kilog. dans mes expériences); dans l'autre plateau, celui où est l'animal, est toute une série de poids qu'on diminue ou qu'on augmente selon le poids de l'animal, jusqu'à ce qu'on soit arrivé à l'identité de poids dans les deux plateaux. Ainsi, dans un des plateaux est un poids K qui est constant, et dans l'autre plateau un poids égal à K composé de la somme A et B, A étant, je suppose, le poids de l'animal, et B étant le poids complémentaire qui, avec A, fait un poids égal à K.

Quant à la proportionnalité entre le poids de l'animal et la sensibilité de la balance, voici comment elle est obtenue. En arrière de la balance, il y a une tige supportant un plateau. Ce plateau est au-dessous du centre de gravité de la balance. Par conséquent, la sensibilité est d'autant moindre que le poids placé dans ce petit plateau est plus grand. Ainsi, en plaçant des poids de plus en plus grands dans ce plateau, on rend de plus en plus faible la sensibilité de l'appareil.

Cela posé, voici comment on procède. Quand il n'y a aucun poids dans le petit plateau, la sensibilité est maximum. Je suppose alors qu'on place dans la balance un animal pesant 1 kilogramme. La courbe obtenue se rapportera à un animal de 1 kilogramme. C'est le poids que nous prendrons pour unité. Mais, si nous avons un animal de 2 kilogrammes, il faudra une sensibilité deux fois moindre. Or, la balance est construite de telle sorte que, pour chaque 100 grammes en excédent de 1 kilogramme que pèse l'animal, il faut ajouter au petit plateau un poids de 10 grammes. Il s'ensuit que, pour un animal de 2 kilogrammes, il faudra ajouter au petit plateau un poids de 100 grammes. Cela diminuera de moitié la sensibilité de l'appareil, et la courbe obtenue par 2 kilogrammes d'animal aura une valeur deux fois moindre que la courbe obtenue avec un animal de 1 kilogramme. Pour un animal de 3 kilogrammes, il aurait fallu ajouter un poids de 200 grammes, et ainsi de suite[1].

On comprend la nécessité de cette disposition. Les courbes obtenues avec un lapin de 3^{kg},500 ne peuvent être compa-

[1] Les chiffres suivants indiqueront la marche de l'expérience et le réglage de l'appareil.

La balance ayant dans chaque plateau un poids fixe de 6 kilogrammes, nous avons les séries suivantes, exprimées en millimètres du papier inscripteur pour un poids de 10 grammes, ajouté aux 6 kilogrammes.

L'élément variable, c'est le poids ajouté au plateau supplémentaire central, poids qui diminue la sensibilité.

Poids mis dans la balance supplémentaire.	Valeur de 10 grammes en millimètres de papier.
0^{gr}	61
20	52
50	42
100	31
200	21
300	16

Ces chiffres montrent que la progression est sensiblement une droite, et non une courbe.

Supposons qu'il s'agisse d'un animal pesant 1 kilogramme. Une perte de son poids de 10 grammes donnera 61. S'il pèse 1^{kg},200, en mettant 20 grammes dans le petit plateau qui fait diminuer la sensibilité, la sensibilité de la balance sera moindre, dans le rapport de 52 à 61 : mais comme son poids sera dans le rapport de 12 à 10, le chiffre trouvé se compare au premier.

En effectuant les calculs, nous trouvons qu'on peut, sans grande erreur,

rées aux courbes que donne un lapin de 1 kilogramme, que si la sensibilité de la balance est trois fois et demie plus faible. Mais, grâce à ce nouveau dispositif, nous avons pour un animal de poids quelconque la perte de poids représentée par une courbe qui se rapporte toujours à une même quantité de matière vivante, soit à 1 kilogramme. Les courbes graphiques jointes à ce travail indiquent ces pertes de poids proportionnelles à 1 kilogramme. Elles ont toutes été prises directement par cette méthode. Ainsi, comme la sensibilité de la balance avait été rendue inversement proportionnelle au poids de l'animal, aucune correction n'a été nécessaire. La courbe a été obtenue d'emblée proportionnelle à 1 kilogramme.

Comme c'est pour 1 kilogramme que la sensibilité est maximum, il va de soi qu'il faut expérimenter avec des animaux pesant au moins 1 kilogramme. On peut cependant mettre dans la balance des animaux bien plus petits. Seulement il faut en mettre en nombre suffisant, de manière à ce que leur poids total soit au moins de 1 kilogramme.

Les graphiques ont été disposés de telle sorte que l'écartement des lignes transversales représente 1 gramme[1]. Les divisions verticales marquent les temps. On peut avoir des cylindres rotatifs de vitesse variable. Dans les graphiques ci-joints, il s'agit toujours de vitesses maxima, c'est-à-dire

mettre dans la balance supplémentaire le dixième du poids de l'animal excédant 1 kilogramme. Nous avons alors des chiffres très voisins.

Poids de l'animal.	Poids ajouté à la balance supplémentaire.	Sensibilité de la balance.	Déplacement final en millimètres pour une perte de 10 grammes par kilogramme vif.
1,000gr	0gr	61	61
1,200	20	52	62
1,500	50	42	63
2,000	100	31	62
3,000	200	21	63
4,000	300	16	64

Ces nombres 61, 62, 63, etc., indiquent le déplacement du fléau pour une perte de poids de 100 grammes, *proportionnelle* au poids de l'animal.

[1] Il n'en est pas ainsi dans les papiers quadrillés que j'emploie. Chaque millimètre représente 0gr,165. C'est pour la commodité de la lecture que les lignes transversales des graphiques gravés ont des écartements différents.

d'un tour complet du cylindre effectué en une heure. Les raies verticales de ces figures sont séparées par un intervalle qui représente cinq minutes[1].

En somme, il s'agit là d'un appareil dont le maniement est des plus simples. Naturellement, il est d'une extrême précision, comme tout ce qui est indiqué par la balance, la donnée la plus exacte de toutes les données physiques.

Pour faire l'expérience, je plaçais l'animal dans une cage suspendue au fléau. Cette cage avait un double plancher dont la partie supérieure était percée de trous de manière à ce que l'urine et les excréments continuassent à être pesés sans souiller le pelage de l'animal.

II. — *Résultats expérimentaux.*

Quand un animal vivant est placé ainsi sur un des plateaux de cette balance, on voit toujours, et cela sans exception, qu'il diminue de poids[2]. Sur environ 150 expériences que j'ai faites, jamais je n'ai constaté soit l'immobilité de son poids, soit à plus forte raison une augmentation de poids. Je crois devoir mentionner le fait, si vraisemblable qu'il soit, attendu que le contraire a été soutenu. M. Constantin Paul m'a montré un appareil très ingénieux qu'il a fait construire par M. Redier, et avec lequel il a fait de nombreuses pesées de malades. Or, dans ces conditions, il a vu quelquefois les individus placés sur cette balance augmenter de poids. Ce serait là un résultat des plus intéressants, s'il était confirmé. Mais, comme l'appareil est très compliqué, j'incline à croire que cette augmentation de poids n'est qu'apparente, et qu'il y a une erreur. d'interprétation ou un dérangement quelconque du mécanisme Si je me permets cette conclusion, c'est que je n'ai jamais vu

[1] Sur les papiers inscripteurs, il y a encore des lignes verticales, toutes les minutes; mais je les ai supprimées sur les planches, afin de ne pas nuire à la netteté.

[2] Récemment j'ai observé sur des tortues un phénomène inverse. L'expérience est très nette. Pendant la nuit, les tortues augmentent de poids d'une manière sensible. Mais je n'en ai pas encore déterminé la cause, l'hygrométrie de la carapace n'est peut être pas sans influence.

augmenter le poids des animaux à sang chaud mis dans ma balance, et que, d'ailleurs, il faudrait supposer deux phénomènes assez invraisemblables : une absorption d'azote et d'oxygène plus considérable en poids que l'exhalation d'acide carbonique, et une absorption d'eau plus forte que l'exhalation.

Ainsi, constamment les animaux mis sur la balance diminuent de poids. Cette diminution est même très rapide, et on ne s'en fait pas une idée quand on n'a pas soi-même tenté l'expérience. Un lapin de 3 kilogrammes par exemple trace par sa perte de poids une courbe très accentuée. Alors on peut suivre les oscillations de cette courbe, ce qui a assurément quelque intérêt au point de vue des phénomènes généraux de la nutrition.

Cette perte de poids est fonction de trois éléments : 1° augmentation par absorption d'oxygène ; 2° diminution par perte de poids d'acide carbonique ; 3° diminution par perte de poids d'eau, soit exhalée par les poumons, soit évaporée par la peau.

Je laisse de côté les diminutions brusques de poids par l'émission d'urine ou de matières fécales. En effet, cette émission d'urine et de matières fécales est en réalité constante, puisque constamment les reins et l'intestin fonctionnent. Mais on ne saurait l'enregistrer qu'en faisant des fistules, ce qui aurait de plus graves inconvénients que les avantages qu'on en retirerait.

Ainsi, en négligeant l'émission de matières solides et liquides par les reins et par l'intestin, nous pouvons, à l'aide de la balance, inscrire minute par minute les changements de poids de l'animal.

Pour avoir des chiffres comparables à ceux que les physiologistes ont recueillis en grand nombre sur les échanges gazeux respiratoires, nous rapporterons tous les chiffres obtenus à 1 kilogramme et à une heure. En se reportant alors aux tracés ci-joints, on verra la relation de ces données diverses. Il s'agit toujours de 1 kilogramme d'animal. Chaque tour du cylindre représente une heure, de sorte que les écartements de deux lignes transversales des courbes graphiques indiquent qu'il s'est écoulé un intervalle d'une heure. Les traits forts

sont les courbes graphiques de l'inscription par la balance. Les traits fins transversaux indiquent des changements de poids de 1 gramme, changements qui sont, comme on voit, toujours des diminutions de poids et qui se rapportent à 1 kilogramme de poids vif. L'écartement des lignes verticales est une durée de cinq minutes.

Un premier fait se dégage de la plupart de mes expériences, c'est que le coefficient de dénutrition est inversement proportionnel au poids de l'animal. Autrement dit, les animaux de grande taille perdent, relativement à leur poids, beaucoup moins que les petits. C'est là une loi de physiologie générale extrêmement importante, si importante qu'elle me paraît dominer toutes les autres conditions biologiques[1].

Ainsi, prenant les chiffres qui représentent la moyenne de nombreuses expériences, nous trouvons l'échelle hiérarchique suivante[2] :

Pigeon de 400 grammes	6gr,9
Canard de 1,300 grammes	3,5
Chien de 2,500 grammes	1,8
Lapin de 2,800 grammes	1,75

Les figures ci-jointes sont destinées surtout à démontrer cette hiérarchie. On voit tout de suite que l'écartement de deux tracés transversaux est maximum dans la figure 5, pigeon de 437 grammes ; puis vient la figure 3, cobaye de 156 grammes; puis la figure 6, canard de 1,250 grammes. Les trois autres figures se rapportent à des lapins (*fig.* 1 et 2), ou à un chat (*fig.* 4), pesant 2,400, 2,420 ou 2,900 grammes.

Assurément il apparaît bien que la hiérarchie est conservée entre la taille de l'animal et son coefficient de dénutrition; mais il semble pourtant qu'il y a une exception à cette loi. En effet, les pigeons de 437 grammes ont perdu manifestement plus que les cobayes de 156 grammes. Mais cela ne doit pas

[1] Voyez à ce propos ce que j'ai montré pour les phénomènes de rayonnement calorique chez les êtres de taille différente. [Recherches calorimétriques (*Archives de physiologie*, 1886, p. 237 et 451.)]

[2] Chacun de ces chiffres représente en grammes la perte de substance d'un animal par kilogramme et par heure.

surprendre; car, chez les oiseaux, les phénomènes de dénutrition sont bien plus actifs que chez les animaux mammifères, et la presque totalité de l'eau qu'ils perdent est perdue



Fig. 1. — Lapin de 2,400 grammes.

Pour cette figure, les indications générales sont les mêmes que pour les figures suivantes. On les lit de gauche à droite, et de haut en bas. Les lignes verticales, très légèrement incurvées, marquent les temps. L'espace qui sépare deux de ces lignes verticales représente 5 minutes. Les lignes horizontales marquées en un trait fin sont écartées l'une de l'autre d'un intervalle qui répond à 1 gramme pour 1 kilogramme d'animal. Par suite de la vitesse de rotation du cylindre, la plume inscriptrice revient au même point de la ligne verticale juste une heure après. Par conséquent, une droite qui coupe deux lignes horizontales parallèles successives, les coupe à une heure de distance. Les lignes horizontales marquées en un trait épais indiquent la perte de poids subie par l'animal. On comprend alors que l'écartement de ces lignes superposées mesure la perte de poids en une heure. La mesure absolue se fera très facilement, puisque les traits fins des lignes horizontales coupent les lignes verticales par tranches qui représentent 1 gramme.

Si l'on se reporte à ce que nous disons dans le texte sur la perte de l'eau correspondant pour 1 gramme à 575 calories, on voit que très approximativement l'écartement de deux lignes transversales représente par heure et par kilogramme une perte, par le poumon, de la moitié d'une grande calorie.

par les poumons, non par la peau ou par les reins, comme chez les mammifères, de sorte que cette perte de poids s'inscrit sur la balance. A part cette exception, on voit bien que,

sur ces 8 figures, les pertes de poids sont d'autant plus grandes,

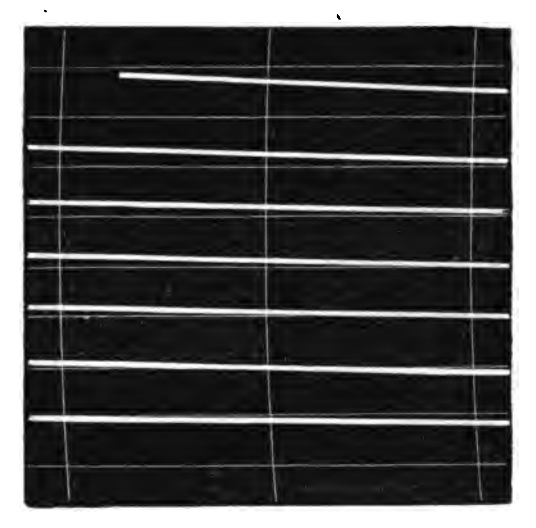


Fig. 2. — Lapin de 2,420 grammes.

On voit la très grande analogie de ce graphique avec le précédent. On remarquera aussi qu'au début de l'inscription l'animal a perdu plus que dans les heures qui ont suivi.



Fig. 3. — Cobayes de 157 grammes.

par heure et par kilogramme, que l'animal est plus petit.

C'est là, je le répète, une loi générale, d'une importance



Fig. 4. — Canard de 1,250 grammes.
La perte de poids est presque aussi grande que chez un cobaye de poids bien moindre.

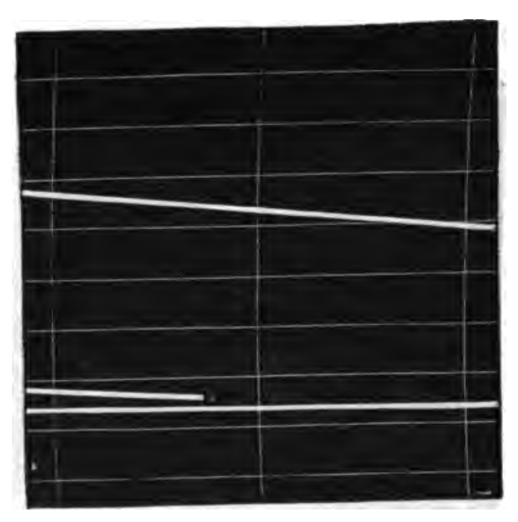


Fig. 5. — Pigeons de 437 grammes.
Les oiseaux perdent plus que les cobayes et les lapins. Ainsi ce pigeon a une courbe plus descendante qu'un cobaye pesant moins (*fig.* 3).

tout à fait prépondérante en biologie, et qui, au premier abord,

est faite pour surprendre. On ne voit pas, en effet, pourquoi



Fig. 6. — Chat de 2,900 grammes.
Il a perdu plus au début qu'à la fin, étant alors couché et immobile, et perdant très peu de son poids.

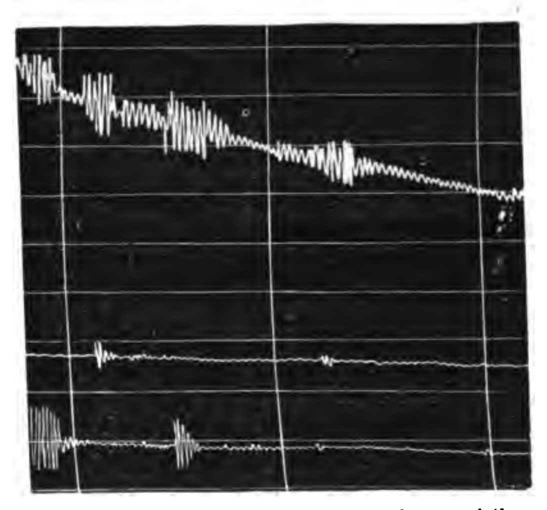


Fig. 7. — Chien de 2.400 grammes mis au soleil.
On voit que pendant qu'il est au soleil (ligne supérieure) la perte de poids est très rapide. Elle est normale quand il n'est plus au soleil (dans les deux lignes inférieures).

un animal qui pèse peu doit rendre par les poumons moins

d'eau qu'un animal qui pèse beaucoup. Cependant, dans une certaine mesure, cela s'explique, si l'on admet que l'exhalation d'eau est un phénomène de vie des tissus, et qu'elle est par conséquent dépendante, comme tous les phénomènes chimiques de l'organisme, du plus ou moins d'activité des tissus. Ainsi, chez les animaux vivants, tout marche ensemble : perte

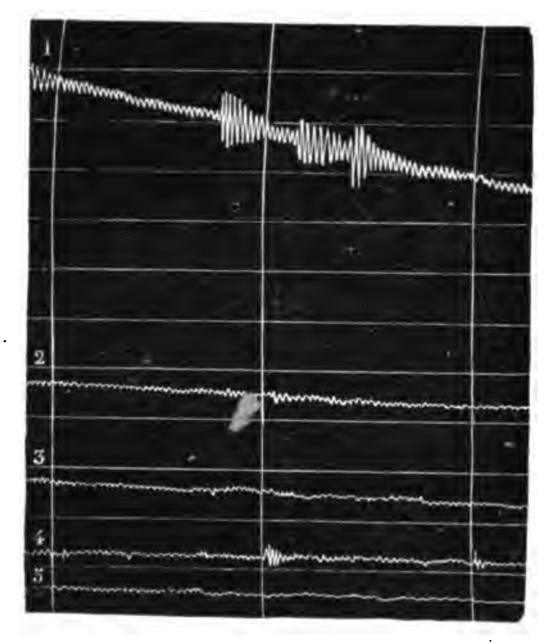


Fig. 8. — Même chien électrisé.

Sa température au début de la ligne est de 43°,5. Les lignes 2, 3, 4 et 5 indiquent sa déshydratation successive d'heure en heure, la ligne 2 étant la ligne de déshydratation de la deuxième heure, et ainsi de suite. L'intervalle entre 1 et 2 représente la perte de poids dans la première heure. On voit que la perte de poids diminue, de manière à être très faible pour la quatrième heure, l'animal étant revenu à sa température primitive, couché dans la cage et à peu près immobile.

d'acide carbonique, absorption d'oxygène, dégagement de chaleur, exhalation d'eau. Les faits suivants vont d'ailleurs bien montrer à quel point cette diminution de poids est une fonction liée à la respiration.

Analysons, en effet, cette perte de poids, perpétuelle et

presque nécessaire, de tout animal vivant. Elle ne peut assurément pas tenir à la perte d'acide carbonique. En effet, quand on perd un volume d'acide carbonique, soit 2 grammes, on absorbe environ 1 l, 4 d'oxygène, qui représente un poids de 1^{gr},95 d'oxygène, soit seulement 0^{gr},05 de diminution de poids. Or, un lapin normalement excrète par heure et par kilogramme environ 1 gramme d'acide carbonique, d'après Regnault et Reiset, et absorbe à peu près 0^{gr},95 d'oxygène. Donc la perte de poids due aux échanges gazeux n'est que de 0^{gr},05, ce qui est presque négligeable, pour une perte totale de 1^{gr},75.

D'autre part, la transpiration cutanée est nulle ou presque nulle chez la plupart des mammifères et des oiseaux soumis à ces expériences. C'est donc, en dernière analyse, l'exhalation d'eau par les poumons dont on inscrit la courbe, quand on enregistre la diminution de poids d'un animal vivant placé sur la balance. Le chiffre obtenu est sans doute un peu trop fort, puisqu'il comprend à la fois la transpiration cutanée (qui n'est pas tout à fait nulle) et le léger excès en poids de l'acide carbonique perdu sur l'oxygène gagné; mais, d'une manière générale, à un dixième près, c'est l'évaporation d'eau par les poumons que nous enregistrons avec notre balance inscriptrice.

Nous voyons alors la loi indiquée plus haut devenir très simple : la perte d'eau par le poumon est proportionnelle à la respiration. Ce sont donc les mouvements respiratoires qui règlent le plus ou moins de dénutrition, ou mieux de déshydratation de l'animal [1].

A posteriori, cette relation est mise en évidence par les résultats suivants, qui prouvent que toutes les causes qui activent la respiration activent la déshydration de l'animal. Inversement, toutes les causes qui ralentissent les mouve-

[1] Aussi bien me paraît-il préférable de ne pas employer le terme de coefficient de *dénutrition*, qui n'est pas exact, puisque la dénutrition suppose à la fois l'excrétion urinaire, l'excrétion pulmonaire, l'émission de matières fécales, toutes données que la balance enregistrante ne peut pas fournir. En employant l'expression de coefficient de *déshydratation*, nous sommes plus près de la vérité.



ments respiratoires tendent à diminuer la déshydratation pulmonaire :

Pigeon normal		9,8 gr
Pigeon	au repos	3,2
	agité	12,0
Le même à jeun depuis 24 heures		5,8
— — depuis 35 heures		11,0
Pigeon à jeun depuis 30 heures		4,2
— — depuis 48 heures		2,3
— — depuis 72 heures (agité)		6,3
— — depuis 96 heures (pendant la nuit)		1,7
Autre pigeon normal, pendant la nuit		3,0

D'abord, toutes les courbes graphiques de poids indiquent ceci : c'est que, dès qu'il y a mouvement musculaire, aussitôt la perte de poids augmente. A la vérité, les mouvements déterminent des oscillations considérables du fléau et, par conséquent, de la plume inscriptrice ; mais si l'on prend le point de départ et le point d'arrivée de ces oscillations, on voit bien que, dans l'ensemble, la descente est toujours plus rapide que dans le cas où il y avait repos complet. Il ne faut pas songer à un frottement exagéré de la plume dans le cas de repos. Je me suis assuré que le frottement est nul ou absolument négligeable. C'est donc bien une perte de poids plus rapide, quand l'animal s'agite et se débat dans sa cage.

La moyenne du coefficient de déshydratation pulmonaire étant de 7 grammes, pour des pigeons pesant environ 400 grammes, nous avons les variations suivantes dépendant de l'état de mouvement ou d'immobilité.

Pigeon opéré du cerveau et extraordinairement remuant.	29,1 gr
Même pigeon, le lendemain, dans un état semi-comateux.	2,0

Ces deux chiffres sont très intéressants. Ils prouvent à quel point l'excitabilité du système nerveux, se traduisant par des respirations plus actives, peut modifier les quantités de l'eau exhalée par les poumons.

Les pigeons à jeun perdent moins que les autres ; mais c'est encore, ce semble, l'activité plus ou moins grande de la respiration qui détermine une perte de poids plus ou moins

grande. En effet, si un pigeon à jeun s'agite et se débat, il perd beaucoup plus qu'un pigeon normal qui est immobile.

Ainsi un pigeon, à jeun depuis quatre jours, mais éveillé et encore actif, perd plus qu'un pigeon normal pendant la nuit, dormant et immobile.

Sur beaucoup de mes tracés, on voit nettement cette influence. L'animal, au moment où on le met dans la cage, se débat, cherche à s'échapper; mais, à la longue, il se calme, s'accroupit, s'endort même, et alors on voit la perte de poids, forte au début, devenir graduellement de plus en plus petite, suivant très exactement le plus ou moins de mouvement et, par conséquent, de respirations de l'animal.

Sur les graphiques que je donne ici, on ne voit pas aussi nettement cette influence des mouvements, car, afin de rendre la lecture facile, j'ai fait supprimer les oscillations dues aux mouvements de l'animal, et je n'ai laissé que la direction générale des lignes de descente. Cependant, sur les figures 2 et 6, et surtout sur la figure 6, on voit que la perte de poids va en diminuant au fur et à mesure que l'expérience se continue. A vrai dire, il y a là sans doute une autre influence encore que celle du mouvement : c'est celle de l'alimentation. Il s'agissait d'un chat venant de manger, et il est vraisemblable qu'immédiatement après son repas la respiration de cet animal était plus active que quelques heures après.

L'influence des mouvements se retrouve sur d'autres animaux que les pigeons. Voici quelques chiffres se rapportant à un canard de 1,300 grammes :

		gr
Pendant le jour,	agitation	5,2
—	très calme	3,2
—	très calme	4,0
Pendant la nuit		1,6

Pour un autre canard de 1,080 grammes, venant de manger :

	gr
Immédiatement après, très calme	4,4
Deux heures après, très calme	3,2
Quatre heures après, très calme	3,0

Dans des expériences entreprises avec M. Hanriot, nous

avons pu montrer que la proportion centésimale de l'air expiré ne se modifie guère par le fait de l'alimentation; que, par conséquent, la totalité de l'acide carbonique excrété et de l'oxygène absorbé augmente toujours en même temps que la ventilation pulmonaire. L'exhalation d'eau par les poumons doit suivre une marche analogue.

Sur les lapins normaux, le coefficient d'exhalation pulmonaire est 1gr,75. Mais ce chiffre est naturellement très variable, aussi variable que la fréquence des mouvements respiratoires, si facile à modifier par quantité de causes.

L'exemple suivant montrera comment l'alimentation fait croître l'exhalation pulmonaire. Un lapin de 1,870 grammes, venant de manger, a eu, comme coefficient d'exhalation :

	gr
Midi	1,2
1 heure	1,0
2 heures	1,0
3 heures	1,2
6 heures	1,0
8 heures	0,6
9 heures	0,6
11 heures	0,5

Voici d'autres faits parlant dans le même sens :

	gr
Lapin à jeun depuis 24 heures	2,0
— — depuis 48 heures	0,7
— — depuis 96 heures	0,3

Ce même lapin est encore soumis au jeûne, mais je me suis alors aperçu que, par suite d'une erreur du garçon de laboratoire, il recevait encore quelque nourriture. A partir du 5e jour, il n'a donc été soumis qu'à un jeûne incomplet :

	gr
Le 5e jour	0,8
Le 6e jour	1,4
Le 7e jour	0,6

Le 8e jour, il est richement alimenté : on trouve alors :

	gr
Immédiatement après	2,31
Deux heures après	2,90

On voit donc à quel point l'alimentation et l'intensité de l'exhalation pulmonaire marchent parallèlement : ce parallélisme est dû, selon toute vraisemblance, à la fréquence plus grande de la ventilation pulmonaire immédiatement après un repas.

Chez les lapins, comme chez les pigeons, l'état du système musculaire a toujours une importance prépondérante. Ainsi, après injection de 0^{gr},002 de strychnine, dose qui provoqua du tétanos et de l'anhélation, un lapin a eu d'abord 2^{gr},8, puis 2^{gr},5, chiffres notablement supérieurs à la moyenne.

La piqûre du cerveau paraît à peu près sans influence :

	gr
Lapin venant d'être piqué	1,5
Même lapin, le lendemain, très calme	1,2
Autre lapin, opéré la veille, très calme	1,1
Lapin, opéré depuis deux jours, dans le coma	0,5

Je m'attendais à voir croître énormément le coefficient d'exhalation, à la suite d'injections putrides, qui devaient, pensais-je, amener une sorte d'état fébrile ; mais c'est le contraire qui a eu lieu, ce qui n'a rien de bien surprenant, puisque, en général, les injections putrides, faites au lapin, donnent plutôt de l'hypothermie que de la fièvre.

Cependant, il est une influence plus efficace encore que toutes les autres pour faire croître la fréquence des respirations, et, par conséquent, l'intensité de l'exhalation pulmonaire : c'est la chaleur extérieure. Quand un chien (ou un lapin) se trouve exposé à une température élevée, aussitôt, pour se refroidir, il respire avec un rythme qui est d'une fréquence extraordinaire. C'est ce qu'on a nommé assez mal à propos la *dyspnée thermique*, et ce que je proposerais d'appeler la *polypnée thermique*. En effet, il n'y a pas là de dyspnée dans le sens étymologique du mot, qui signifie difficulté de la respiration. Il vaut mieux l'appeler *polypnée*, ce qui veut nettement dire respiration, ou plutôt ventilation plus active.

J'ai pu étudier cette polypnée chez le chien, et montrer qu'elle est de nature réflexe.

Or, cette polypnée thermique a un rôle qui est précisément une évaporation pulmonaire plus active. Le fait de perdre de l'eau dans les poumons, alors qu'elle passe de l'état liquide à l'état gazeux, détermine une perte de chaleur qui empêche l'animal de s'échauffer au delà des justes limites. C'est le procédé que les animaux, non susceptibles d'évaporation cutanée, emploient pour se maintenir à leur niveau normal de température, quand le milieu extérieur est très élevé.

Chez le lapin et le cobaye, ce procédé de refroidissement est le même que chez le chien. Aussi, quand on place un lapin ou un cobaye dans un milieu très chaud, voit-on aussitôt le poids diminuer rapidement, conséquence de l'évaporation pulmonaire très active qui a lieu alors.

				gr
Lapin normal				1,75
Lapin dans l'étuve				6,0
—	—			6,6
Chien de 2,500 grammes normal				1,75
Le même chien dans l'étuve				3,1
Cobaye de 205 grammes dans l'étuve.			Première heure	48,0
—	—	—	de la 2e à la 6e heure	19,6
—	—	—	de la 16e à la 18e heure	11,8

Ce petit cobaye, qui pesait 205 grammes, a perdu en poids absolu 52 grammes au bout de dix-huit heures de séjour à l'étuve, de sorte que son poids, après dix-huit heures d'étuve, n'était plus que de 153 grammes. Cette énorme perte de poids est en somme un phénomène de déshydratation par l'intermédiaire principalement de l'évaporation pulmonaire.

Voici des expériences, faites sur des cobayes, qui montrent, quoique avec quelque irrégularité, l'influence de la taille, influence dont j'ai déjà parlé plus haut :

		gr
Cobaye	de 52 grammes	10,9
—	de 105 grammes	3,6
—	de 122 grammes	4,9
—	de 185 grammes	8,2
—	de 750 grammes	3,1

Citons encore des mesures faites sur un chien de 2,500 grammes et sur un jeune chat de 1,870 grammes.

		gr
Chien,	état normal	1,75
—	remuant	2,8
—	—	1,9
—	tranquille	1,6
—	couché et dormant	1,4
Chat,	remuant	1,2
—	couché et calme	0,9
—	calme	1,0

L'expérience est plus démonstrative encore sur des chiens placés au soleil. En général, quand un chien est exposé au soleil, sa température ne s'élève pas sensiblement, car, presque aussitôt, sa respiration s'accélère de telle sorte qu'il se refroidit. Dans ce cas, on voit simultanément survenir une perte de poids considérable, comme l'indiquent les chiffres suivants :

	gr
Chien normal de 2,800 grammes, très calme..	0,95
Le même, très calme, au repos	1,68
Mêmes conditions	1,10
Le même, au soleil tamisé par une toile	2,38
Le même, à l'ombre, par une température élevée.	2,38
Le même, au soleil	5,25
— —	8,1
— —	8,7
— —	8,06

Dans cette dernière expérience il y a eu deux périodes, l'une pendant laquelle il y a eu une anhélation, pas très marquée, avec une déshydratation de 6^{gr},72; l'autre avec une anhélation forte et une déshydratation de 10^{gr},75.

Examinons la valeur de ces nombres au point de vue de la perte de chaleur. La chaleur de volatilisation de l'eau est, à 37°, de 575 environ, d'après Regnault. Si nous prenons, comme moyenne de nos chiffres de déshydratation au soleil, le nombre de 8 grammes par kilogramme d'animal, cela nous donne pour notre chien, par kilogramme, une perte de 4,600 calories, perte énorme, qui est supérieure à la production normale de chaleur chez un chien de ce poids.

C'est là un fait intéressant, d'ailleurs facile à expliquer. Un chien exposé au soleil, même s'il ne produisait pas de chaleur, devrait s'échauffer comme s'échaufferaient tous les objets inertes. Il doit donc, pour ne pas mourir d'hyperthermie, se refroidir, et il se refroidit en évaporant de l'eau par ses poumons. L'intensité de ce refroidissement est extrême, et nous est bien indiquée par ce chiffre de 4,600 calories par kilogramme et par heure.

Ainsi, avec la balance enregistrante, nous pouvons mesurer avec une assez grande approximation un phénomène thermique, la perte de chaleur par l'évaporation pulmonaire. Cette évaluation mesurerait la perte de chaleur totale subie par l'animal, et serait irréprochable si la température ambiante était égale à la température de l'animal, et si le rapport de l'oxygène absorbé à l'acide carbonique dégagé était toujours de 0,7, comme c'est le cas le plus fréquent. Il y a là toute une série d'expériences intéressantes à faire, sur lesquelles, pour le moment, je me contente d'appeler l'attention [1].

Conclusions.

Si maintenant nous reprenons ces faits dans leur ensemble, nous retrouvons une loi générale qui s'en dégage.

C'est d'abord que tout animal à sang chaud, par cela seul qu'il vit et qu'il respire, perd à chaque instant une certaine quantité de son poids. C'est une perte perpétuelle, alors que l'augmentation est intermittente, pendant les repas.

En analysant les causes de cette perte de poids, nous avons vu que c'est une perte d'eau par les poumons, le gain d'oxygène compensant à peu près (en poids) la perte d'acide carbonique.

[1] M. d'Arsonval (*Bull. Soc. Biol.*, 27 décembre 1884, p. 767) a appelé coefficient de partage thermique le rapport entre la quantité de chaleur perdue par le poumon et celle qui est perdue par la peau, dans le même temps. Plus la température extérieure s'élève, plus la quantité de chaleur perdue par la peau est faible; par conséquent, plus le coefficient s'élève ; si la température extérieure est plus élevée que celle de l'animal, la quantité de chaleur perdue par la peau devient négative, c'est-à-dire qu'elle devient une augmentation de chaleur.

Mais ce qu'il y a de remarquable, c'est que cette perte d'eau est réglée par la respiration.

Toute cause qui accélère la respiration accélère aussi la déshydratation pulmonaire, que ce soit la petite taille de l'animal,ou un exercice violent, ou une alimentation copieuse. Ainsi le bulbe, qui règle la quantité d'acide carbonique à éliminer ou d'oxygène à absorber, est aussi l'appareil qui règle les proportions d'eau qui vont être éliminées par les voies aériennes.

Mais cette perte d'eau, bien plus considérable chez les oiseaux que chez les mammifères, n'a pas en elle-même une très grande importance, puisque le rein peut suppléer à l'élimination aqueuse. Ce qui lui donne de l'importance, c'est qu'elle est l'agent actif du refroidissement. Plus un animal respire vite, plus il se refroidit, plus il perd de son poids. Il y a entre ces faits simultanés une étroite relation, des plus intéressantes à étudier, qui montre à quel point tous les phénomènes physiologiques sont liés les uns aux autres.

Voici un animal, je suppose, dont la température est de 40°. Sa respiration ayant lieu 30 fois par minute, il perd 2 grammes d'eau par heure. Mais, s'il vient à faire des mouvements précipités, sa température tendra à s'échauffer, et même ira à 41°, s'il ne se se produit quelque cause de refroidissement. Il faut donc qu'il puisse se refroidir, et c'est précisément l'exhalation pulmonaire qui produit ce refroidissement. Ainsi, par le fait d'un rythme respiratoire qui de 30 monte à 60, je suppose, l'animal conservera sa température normale, malgré l'échauffement considérable que des contractions musculaires plus actives provoquent dans l'organisme entier.

En même temps il perdra de son poids, il se désassimilera plus vite, et il aura besoin de réparer ses forces, ses pertes en carbone et en eau, par une alimentation plus abondante.

C'est le système nerveux qui est le grand régulateur de ces actions admirablement harmoniques. Le bulbe rachidien, qui excite les mouvements de l'inspiration, est plus ou moins actif selon la teneur du sang en acide carbonique et en oxygène, selon la température du sang, et aussi selon la

température du milieu extérieur. Quand l'animal est immobile, il fait peu de chaleur, et alors il n'a pas besoin de se refroidir. Aussi les respirations sont-elles peu fréquentes, la perte de poids minime, et le refroidissement, dû à l'évaporation pulmonaire, réduit à son minimum. Au contraire, quand l'animal se meut, et quand il fait des mouvements violents, il s'échauffe beaucoup, produit beaucoup d'acide carbonique, consomme beaucoup d'oxygène ; la respiration devient alors très active, et, par cette ventilation plus énergique, le sang ne dépasse pas son niveau normal de température, perd l'excès d'acide carbonique, et prend l'excès d'oxygène dont il a besoin pour suffire à une consommation plus forte.

Ainsi, c'est la respiration qui règle à la fois la proportion des gaz du sang et la température du sang. Il semble que la nature ait prévu que, toutes les fois qu'il se forme plus d'acide carbonique, la température du corps tend à s'élever ; de sorte qu'elle a chargé la même fonction organique, à savoir la ventilation pulmonaire, de produire à la fois ces trois phénomènes : le refroidissement, l'absorption d'oxygène et l'exhalation d'acide carbonique.

II

RECHERCHES SUR LES MICRO-ORGANISMES DES MATIÈRES FÉCALES ET SUR LEUR ACTION SUR LES SUBSTANCES ALIMENTAIRES,

Par M. W. VIGNAL.

(PLANCHES XVI ET XVII.)

(Travail du laboratoire d'histologie du Collège de France.)

SOMMAIRE. — Micro-organismes des matières fécales. — Historique : Nothnagel, Th. Escherich, Brieger, Bienstoch, Babès, de Bary, Chantemesse et Widal. — Espèces rencontrées dans les matières fécales : streptocoque *w*, coccus *x*, bacille *y*, bacille *z*. — Action du suc gastrique, de la bile et du liquide pancréatique sur les micro-organismes des matières fécales. — Action des micro-organismes des matières fécales sur quelques aliments. — Nombre des micro-organismes contenus dans les matières fécales. — Résumé des expériences faites avec les micro-organismes isolés de la bouche et des matières fécales. — Expériences faites avec l'ensemble des micro-organismes de la bouche et des matières fécales. — Conclusions.

Micro-organismes des matières fécales.

Il est naturel de penser, au prime abord, qu'on ne doit trouver dans les matières fécales que les micro-organismes qui résistent à l'action des sucs intestinaux, ou plutôt à celle du suc gastrique, car nous avons vu que la bile et le liquide pancréatique n'ont aucune influence sur eux[1]. Cependant, en

[1] *Archives de Physiologie*, 15 novembre 1886 et 1er octobre 1887.

réfléchissant, on s'aperçoit que le problème n'est pas aussi simple, car ce suc n'atteint pas toujours les micro-organismes, malgré le brassage que les aliments subissent dans l'estomac, et une fois qu'ils ont pénétré dans l'intestin, ils ne rencontrent plus que la bile et le suc pancréatique, qui ne paraissent pas leur être nuisibles.

D'un autre côté, il se passe dans le bol alimentaire des transformations fort complexes, qui font que lorsqu'il arrive dans le cœcum il renferme une quantité assez considérable d'acides, qui exercent peut-être aussi une certaine action sur eux.

Aussi avons-nous pensé que ce qu'il y avait du mieux à faire était de laisser les idées théoriques de côté, et de rechercher dans les matières fécales les micro-organismes qui s'y trouvaient.

Notre travail eût été plus complet, si nous avions pu prendre des portions du bol alimentaire dans les divers points de son trajet, mais pour cela il eût fallu que nous eussions eu l'occasion de pratiquer une autopsie, peu de temps après la mort, sur un individu mort d'une façon violente — un supplicié — par exemple, car c'eût été compliquer inutilement nos recherches, et pour des résultats peu sûrs, que de prendre le contenu intestinal d'individus morts de maladie et dont l'autopsie n'eût pu être faite, au plus tôt, que 24 heures après la mort, alors que la putréfaction a déjà envahi le tube intestinal. Cette recherche, que je compte reprendre à la première occasion, eût été d'autant plus nécessaire que nous verrons plus loin qu'elle eût peut-être jeté de la lumière sur des phénomènes fort complexes.

Les portions de matières fécales qui nous ont servi pour nos ensemencements ont été prises au centre de matières franchement solides et à la périphérie, car on sait que la périphérie des excréments est moins acide que le centre, ce qui est dû à ce qu'une partie des acides est neutralisée par le mucus du cœcum ; mais je dois dire de suite que les deux prises m'ont donné exactement les mêmes micro-organismes.

Les matières étaient délayées dans un peu d'eau ou de bouillon stérilisés, puis ensemencées soit dans de la gélatine

qu'on étendait en plaque, soit sur de la gélose; nous avons fait aussi des cultures dans un espace privé d'oxygène, d'après les méthodes qu'a décrites M. Roux (*Annales de l'Institut Pasteur*, n° 3, 1887), ou d'après celles que j'ai fait connaître dans le même receuil (n° 6, 1887).

Mais avant de passer à la description des micro-organismes que nous avons isolés dans ces matières, nous résumerons les recherches de nos devanciers sur ce sujet.

Nothnagel[1] a publié des recherches sur les micro-organismes qui se rencontrent dans les selles de l'homme, dans lesquelles il dit que, lorsque les selles sont solides, on rencontre surtout des formes de micro-organismes rondes; dans les selles liquides, ce sont au contraire les formes bacillaires qui dominent; il a constaté, dit-il, la présence : du bacille subtilis, qu'il figure dans la planche jointe à son travail, comme un bacille allongé rempli de spores; sa figure rappelle celle que Koch donne de la formation des spores dans la bactéridie du charbon. Il a rencontré aussi assez rarement un saccharomyces, puis un autre organisme bleuissant par la teinture d'iode et analogue au clostridium butyricum, et un autre allongé ayant la forme d'un œuf et formant des chaînes; enfin, rarement, le bacille ulna.

Th. Escherick[2] a trouvé dans les matières fécales des nouveau-nés et des nourrissons :

1° Un bacille à tête «Kopfchenbacterie» ayant de 4 à 7 μ de long et portant à une de ses extrémités une spore brillante : il n'a pas pu l'isoler; cette bactérie est probablement le vibrion rugala, du moins si je m'en rapporte aux dessins qu'il en donne;

2° Un autre bacille ayant 7 à 10 μ de long et 1 à 1,4 μ d'épaisseur, cylindrique ou un peu courbé; ce bacille forme une spore ovale, volumineuse et réfractant fortement la lumière;

[1] Nothnagel, Die normal in den Menschlichen Darmentlerrungen vorkommenden niedersten (Planzlichen) Organismen (*Zeitz. f. kl. Med.*, t. III, p. 274; 1881).

[2] Th. Echerich, Die Darembacterien des Neugeborenen und Sauglings (*Fortschritte der Medicin*, n°° 16 et 17; 1885).

sur la gélatine en plaque il forme des colonies à bords irréguliers qui liquéfient la gélatine;

3° Un coccus formant rarement des chaînettes. Les cultures sur la gélatine en plaque liquéfient un grand espace autour d'elles; les tubes de gélatine sont liquéfiés en cinq jours, sous la forme d'un liquide clair. Les deux derniers micro-organismes n'ont pas déterminé d'accidents inoculés sous la peau d'animaux;

4° Une bactérie qu'il nomme *bacterium coli commune*, qu'il ne faut pas confondre avec le *bacillus putrificus coli* de Bienstock, qui mesure de 1 à 5 μ de long et 0, 3 à 0, 4 μ d'épaisseur. Sur la gélatine nutritive, il forme, dans la profondeur, des colonies jaunâtres granuleuses; à la surface, des taches blanches. Il caille lentement le lait et fait fermenter le glucose; il détermine des accidents pathologiques, lorsqu'il est inoculé à des animaux. Nous avons trouvé ce bacille parmi ceux de la bouche, nous l'avons désigné sous le nom de μ;

5° Un bâtonnet ayant 1,4 à 2 μ de long et 0,5 de large, souvent on le rencontre double. Cultivé sur la gélatine nutritive; il est souvent non reconnaissable d'un diplocoque, mais sa forme caractéristique d'un gros bacille court se voit très bien lorsqu'il est cultivé dans le lait ou le sucre de raisin. Sur la gélatine, il forme des colonies ayant la blancheur de la porcelaine et une petite éminence au centre. Ces caractères, comme ils s'accordent, du reste, avec ceux du bacille *h*, me semblent le désigner comme étant le même.

Puis il énumère et figure encore comme inconstant dans les selles des nourrissons un petit bacille qui ne se développe qu'à la surface de la gélatine, un autre micro-organisme intermédiaire entre le bacille et le coccus, ne liquéfiant pas la gélatine, un bacille la liquéfiant, et un vrai coccus, en groupes ou en tétraèdres, et un ferment.

Brieger [1] a isolé des matières fécales et cultivé un petit bacille qu'il nomme *Bacillus cavicida*, a peu près deux fois aussi long que large, qui forme sur la gélatine nutritive des colonies ayant la forme d'anneaux irréguliers concentriques,

[1] *Zeitsch. f. physiol. Chem.*, t. VIII, p. 308.

ressemblant à une écaille dorsale de la tortue. Sur les pommes de terre il forme rapidement une membrane d'un jaune sale. Ce micro-organisme est pathogène pour le cobaye.

Bienstock [1], qui a fait un travail fort important sur les bactéries des selles de l'homme, a rencontré cinq espèces de bacilles. Le premier est probablement analogue au bacille de la pomme de terre de Koch; le second, qui est aussi grand que lui, croit différemment sur la gélose, il présente une surface brillante avec des gouttes à la périphérie, il couvre la surface d'un tube en 20 heures, tellement sa croissance est rapide; nous pensons qu'il doit être analogue à celui que nous avons décrit sous le nom de *h*. Le troisième, nommé *bacillus coprogenus parvus*, est très petit; avec le 12[e] à immersion homogène de Leitz on le prendrait pour un coccus; il croît sur la gélatine nutritive très lentement, en une semaine, il n'a pas plus d'un millimètre et forme autour de lui une voile à peine visible, il est pathogène pour la souris et le lapin.

Le cinquième et le sixième ne se rencontrent, d'après cet auteur, qu'à partir du sevrage, et le premier ne se trouve jamais chez les enfants qui n'ont été nourris qu'avec du lait; leur grandeur très différente (qu'il ne donne pas) le porte à penser qu'ils forment deux espèces distinctes. Le bacille n° 4 décompose l'albumine, le n° 5 les solutions sucrées, et donne de l'alcool et de l'acide lactique; le bacille n° 4 ne donne aucun produit de décomposition avec les substances hydro-carbonées.

Les trois premiers bacilles n'ont aucune action sur l'albumine.

Bienstock insiste sur le fait qu'il n'a jamais trouvé d'autres sortes de micro-organismes dans les matières fécales; il n'a employé comme milieu nutritif qu'une gelée formée de 10 de peptone, 1 de gélose, 0,5 d'extrait de viande et 100 d'eau; il ne paraît pas avoir recherché si les matières fécales contenaient des micro-organismes anaérobies.

Sous le nom de *bacillus putrificus coli*, Bienstoch a décrit

[1] B. Bienstock, Ueber die Bakterien der Fæces (*Fortschritte der Medecin*, t. I, p. 609; 1883).

un bacille dont la spore se forme à une des extrémités, comme dans le bacille amylobacter ou le vibrion rugula; ce bacille mesure en moyenne 3 μ de long, mais il est souvent plus court, souvent aussi plus long. Sur la gélatine nutritive il forme des taches brillantes comme la nacre, qui deviennent plus tard jaunâtres, tout en restant homogènes. Pour cet auteur, ce bacille serait l'agent actif des produits de décomposition des albuminoïdes dans l'intestin, il les transforme en une série de produits secondaires avant d'arriver à les transformer en acide carbonique, eau et ammoniaque. Lorsqu'on l'ajoute à la liqueur de Cohn contenant en suspension de la fibrine, on voit apparaître successivement de la peptone, de l'ammoniaque, des acides gras, des amides, de la tyrasine, du phénol, de l'indol, du scatol, etc. Il peut conduire un de ces produits intermédiaires jusqu'au terme ultime, par exemple si on l'ensemence dans la tyrosine, et la transforme finalement en eau, ammoniaque et acide carbonique.

Il n'a, d'après cet auteur, presque aucune action sur la caséine, on ne le trouve pas dans l'intestin des enfants à la mamelle, et leurs matières fécales n'ont pas l'odeur caractéristique.

Babès, dans l'ouvrage sur les bactéries qu'il a publié avec M. Cornil, dit qu'il a isolé du mucus intestinal normal cinq espèces de bactéries; nous citerons textuellement ce qu'il dit, et nous renvoyons à l'ouvrage cité (p. 153, 154) pour les figures.

« 1° Culture grise qui liquéfie la gélatine; au milieu de la partie liquéfiée, il existe une culture irrégulière. La partie liquéfiée de la gélatine est entourée de rayons sinueux. Elle est constituée par des bacilles un peu plus gros que ceux du choléra et courbés. Sa culture par piqûre dans un tube de gélatine ressemble un peu à celle du choléra, à l'exception que la bulle supérieure est très longue et que la partie liquéfiée de la piqûre va jusqu'au fond du tube;

« 2° Des bacilles dont la culture sur une plaque de gélatine ressemble à celle du choléra, mais elle ne liquéfie pas la gélatine. Les bacilles sont également courbés, et ils ressemblent à ceux du choléra;

« 3° Cultures ovales, jaune foncé, ayant un double contour strié, ne liquéfiant pas la gélatine, et composées de bacilles courbés en virgule, beaucoup plus épais que ceux du choléra ;

« 4° Cultures liquéfiant la gélatine; au milieu de la partie liquéfiée, on trouve la culture sous la forme de treillis un peu jaunâtre, dont les travées sont séparées par des fentes; les bacilles rappellent comme forme ceux du choléra; mais ils sont plus épais, plus rarement courbés, et leurs extrémités sont nettement coupées ;

« 5° Bacilles des selles formant des colonies brunâtres, un peu réticulés à leur surface, qui ne liquéfient pas la gélatine ; la culture ressemble à celle des bacilles de la fièvre typhoïde ; les bacilles sont seulement à peu près deux fois plus grands. »

De Bary a cherché dans les matières vomies, de préférence dans celles qui venaient après que l'estomac s'était vidé des matières alimentaires, les micro-organismes ; dans beaucoup de cas l'estomac était malade. Il a trouvé en fait d'organismes inférieurs : 1° une sarcine (*sarcina ventriculi*) ; 2° plusieurs champignons, entre autres l'oïdium lactis ; 3° le bacille amylobacter ; 4° le leptothrix buccalis ; 5° le bacille geniculatus.

Ce dernier est assez semblable au bacille subtilis, il est plus petit et moins gros , il s'est toujours montré immobile dans le contenu de l'estomac, il se colore bien par les couleurs d'aniline, il forme des bâtonnets de deux articles qui sont courbés l'un sur l'autre sous des angles variables d'où De Bary lui a donné le nom de *geniculatus*. Il forme sur les solutions nutritives des membranes plates, qui s'enfoncent lorsque le bacille forme ses spores.

La formation des spores est endogène et commence vers 32-40°. Il diffère du bacille subtilis en ce que l'axe de formation des spores est le même que celui du bacille. M. De Bary [1] ne décrit pas les caractères de ces cultures sur des plaques de gélatine nutritive, il mentionne seulement en passant qu'il liquéfie la gélatine.

[1] De Bary, *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmacologie*, t. XX, p. 243-271).

Quoiqu'il me soit assez difficile de me prononcer, j'émettrai cependant l'opinion que le bacille geniculatus de De Bary est celui que j'ai décrit sous le nom de *b*.

MM. Chantemesse et Widal[1], dans leur important travail sur le bacille typhique et l'étiologie de la fièvre typhoïde, ont signalé l'existence dans les selles de microbes dont les colonies simulent à s'y méprendre celle du bacille d'Eberth. C'est le bacille que nous désignons sous la lettre *d*. — Il suffit, pour s'en convaincre, de comparer la figure 5 de la planche I du travail de ces auteurs avec la figure 47 de la première partie de notre travail[2].

Dans nos matières fécales nous avons rencontré 10 espèces de micro-organismes, sans tenir compte des levures; parmi ces micro-organismes, nous en retrouvons 5 que nous avons déjà rencontrés dans la bouche, ce sont :

1° Le bacille de la pomme de terre ;
2° Le bacille *d*, B. coli commune d'Escherich ;
3° Le coccus *k;*
4° Le bacille *e* (ulna?);
5° Le bacille *c;*
6° Le bacille *b*.

Les 4 autres, que nous n'avons pas rencontrés parmi ceux de la bouche, sont : 1° une streptocoque ; 2° un coccus ; 3° deux bacilles.

Après les avoir décrits, ainsi que leur mode de culture, nous étudierons leur action sur les mêmes substances alimentaires simples que celles que nous avons déjà employées pour ceux de la bouche.

Outre ces micro-organismes, nous avons rencontré, mais d'une façon fort irrégulière, des levures qui venaient, sui-

[1] *Archives de Physiologie*, n° 2; 1887.
[2] On peut aussi consulter les travaux de :
LEUWENOHECK, *Opera ommia*, t. I, p. 1719. — HAUSMANN, *Ueber parasitäre Vibrionen*. Berlin, 1870. — SZYLLOWSKI, *Beiträge zur Microscopie der Fœces*. Dorpart, 1879. — WOODWARD, *The medical and surgical report of the war of rebellion*, vol. I, p. II; 1879. — UFFELMANN, Untersuchungen ueber das Verhalten des Fœces naturlichernahrter Saulinge (*Ziemshen's Archiv.*) t. XXVIII; 1881). — STAHL, *Microorganismen in den Darmentlurungen*, *Verhandlungen der dritte Congresses für innere Medecin*; 1884.

vant toute probabilité, des aliments absorbés, ce qui n'a rien d'étonnant, attendu que les cellules des levures paraissent traverser le tube intestinal sans être altérées, du moins c'est ce que des expériences directes nous ont montré, nous avons absorbé des levures isolées de diverses espèces et nous les avons toujours retrouvées le lendemain dans nos matières fécales.

Nous ne décrirons aucune des levures que nous avons rencontrées, car leur espèce et leur nombre paraissent être liés d'une façon intime avec la nourriture et être aussi variables qu'elle peut l'être.

Quoique nous ayons employé divers milieux de cultures solides pour isoler les micro-organismes des selles, nous ne croyons pas les avoir tous isolés, et nous pensons que plusieurs n'ont pas formé de colonies dans ces milieux qui ne leur paraissent pas particulièrement favorables, car dans les tubes de bouillon, que nous avons ensemencé avec des matières fécales, il nous a semblé que l'examen microscopique nous montrait un plus grand nombre de formes que celles que nous avons isolées.

Afin de distinguer les uns des autres et de ne pas leur donner de noms lorsque nous ne connaissons pas encore toutes leurs propriétés, nous désignerons les micro-organismes des selles par des lettres de l'alphabet, et afin d'éviter toute confusion avec ceux de la bouche, nous prendrons les dernières lettres.

Streptocoque w. — Ce streptocoque se cultive presque aussi bien dans une atmosphère d'hydrogène qu'à l'air libre, il n'est pas très fréquent dans les selles, mais je l'ai rencontré d'une manière régulière. Ce n'est pas cet organisme que MM. Cornil et Babès ont désigné sous le nom de *streptococcus des selles*, car ce dernier streptocoque ne liquéfie pas la gélatine et forme sur elle des colonies brun foncé et grenues.

L'organisme que nous désignons sous la lettre *w* se présente, lorsqu'on l'examine dans une culture faite dans le bouillon, sous la forme d'un organisme réuni en longues chaî-

nettes composées d'un nombre plus ou moins considérable d'articles; ces chaînettes sont souvent enroulées sur elles-mêmes, de façon à constituer un peloton qu'il est fort difficile de suivre dans ses détours; chacun de ces articles est sphérique, il mesure en moyenne 0,5 μ de diamètre; quelquefois, dans une chaînette, on aperçoit des articles ovalaires, mais un examen attentif montre que ces articles sont simplement des articles qui sont en voie de division, car, en leur milieu, on aperçoit toujours un léger étranglement. Lorsque ce streptocoque est cultivé sur la gélose, les chaînettes sont beaucoup moins longues, mais le volume des articles est sensiblement le même. Lorsque la culture est vieille de quelques jours ou de quelques semaines, les chaînettes se désagrègent, les articles sont alors de volume très variable, on en aperçoit quelques-uns qui sont très volumineux, d'autres beaucoup plus petits; de plus ils absorbent d'une façon beaucoup moindre les matières colorantes. Chaque article mesure en moyenne 0,5 μ de diamètre; les extrêmes rencontrés par moi ont été 0,4 μ et 8 μ.

Sur la gélatine nutritive étendue en plaque, ce streptocoque forme vers la quarante-huitième heure une tache blanche ronde; à partir de ce moment, pour devenir très manifeste le troisième et le quatrième jour, la gélatine située autour de la tache se ramollit, tout en restant claire, de sorte que l'ensemble représente un entonnoir à bords très évasés, dans le fond duquel se trouve un petit point blanc; si on conserve la plaque encore quelques jours, cette colonie s'étend considérablement et assez rapidement; la gélatine ramollie à la périphérie du point central change si peu de couleur qu'on la distingue à peine de la gélatine solide avoisinante.

Dans un tube de gélatine nutritive ensemencé en clou, ce streptocoque forme d'abord au bout de vingt-quatre heures une ligne blanche très nette, mais au bout de quarante-huit heures on voit que la ligne blanche a disparu et que la gélatine est liquéfiée tout le long de la piqûre, de sorte que le centre du tube de gélatine est occupé par un cylindre de gélatine liquéfiée ayant environ une largeur de 3 à 4 millimètres; cette gélatine est légèrement blanchâtre; dans le fond

de ce cylindre liquéfié se trouve un dépôt assez épais et très dense, d'une couleur blanche jaunâtre ; les jours suivants, la gélatine liquéfiée continue à étendre son domaine, de sorte qu'elle ne tarde pas à atteindre les parois du tube, mais cette liquéfaction marche plus rapidement à la partie supérieure qu'à l'inférieure.

Sur la gélose, il forme, le long du passage de l'aiguille, une ligne blanche ayant environ 1 millimètre de large; cette ligne ne s'étend pas davantage, quel que soit le temps qu'on laisse le tube à l'étuve ; ce streptocoque trouble à peine le bouillon neutralisé, qui, au bout de quelques jours, redevient complètement transparent.

Dans le bouillon neutralisé et additionné de 10 0/0 de gélatine, il se développe énergiquement, le trouble en le rendant blanchâtre, puis, au bout de dix à douze jours de séjour à l'étuve, le bouillon redevient clair; il se forme un abondant dépôt blanc assez lourd dans le fond du ballon et la gélatine a perdu sa propriété de se solidifier.

Dans le bouillon acidifié avec 1 0/00 d'acide chlorhydrique, il se développe à peine.

Sur le sérum sanguin gélatinisé, il forme une ligne blanche peu large ou un pointillé très fin semi-transparent, suivant qu'on a ensemencé avec le fil de platine ou une goutte de culture.

Sur la pomme de terre, il forme une couche blanche à la surface, cette couche s'étend assez, elle est peu épaisse, les bords en sont très frangés, elle est peu visible si on examine la pomme de terre à la manière ordinaire, mais elle devient très nette si on place la pomme de terre sous l'eau.

Coccus x. — Le micro-organisme suivant appartient à la classe des coccus. Nous le désignerons sous la lettre *x*, c'est un petit coccus sphérique, généralement isolé ou associé à un autre de façon à former un diplocoque; il est très rare que plus de deux de ces coccus soient associés ensemble et, lorsque j'ai trouvé dans mes préparations une chaîne de quatre, j'ai toujours pensé que j'avais sous les yeux un effet du hasard et non pas une association véritable ; ce coccus

est très fin, car il ne mesure pas plus de 0 μ,5 à 0 μ,15 de diamètre; c'est dans le bouillon peptonisé et sucré qu'il atteint son plus grand volume.

Lorsqu'on l'examine dans une culture vieille et conservée depuis plusieurs semaines à l'étuve, son volume n'est pas sensiblement diminué, mais au lieu d'être régulièrement sphérique, comme il l'est dans les cultures fraîches, il est plus ou moins déformé.

Sur la gélatine étendue en plaque, il forme une tache ronde, grisâtre, qui dépasse rarement 1 millimètre en diamètre; lorsque la tache est vieille de cinq à six jours, on aperçoit à sa périphérie une légère auréole nuageuse, semblable à de la fumée; cela tient à une coloration de la gélatine; cette auréole ne se voit pas facilement, mais seulement sous certaines incidences de lumière.

Ensemencé par piqûre dans la gélatine nutritive, au bout de quarante heures il forme une tige blanche aussi longue que la piqûre, la tête, pour ainsi dire, n'existe pas, le troisième et le quatrième jour la tige grossit un peu et il se forme à sa périphérie quelques petites sphères, mais il ne se forme pas de tête et la culture reste dans cet état.

Ensemencé sur la gélose, il forme à la surface du tube une couche mince, qui ne communique qu'un peu de dépoli à la surface; si on a pénétré dans la gélose avec l'aiguille de platine, le long de la traînée il se forme une ligne blanchâtre, les jours qui suivent le deuxième, la couche formée à la surface de la gélose devient moins apparente. Il trouble à peine le bouillon neutralisé, et forme un dépôt assez épais et lourd dans le fond du ballon.

Ensemencé dans le bouillon additionné de 10 0/0 de gélatine, il ne tarde pas à troubler le ballon, mais le trouble n'est jamais très marqué, puis il se forme un précipité assez lourd et blanc dans le fond du ballon et, lorsqu'on retire celui-ci de l'étuve, la gélatine n'a pas perdu sa propriété de se solidifier.

Dans le bouillon additionné de 1 pour 2000 d'acide chlorhydrique, ce micro-organisme se développe assez bien.

Ensemencé sur le sérum gélatinisé *x*, se développe en

vingt-quatre heures sous la forme de petites colonies, très petites, transparentes, assez difficiles à voir à la lumière réfléchie, mais très distinctes lorsqu'on regarde le tube par derrière et par transparence.

Il ne se développe pas sur les pommes de terre.

Le premier des bacilles que nous avons rencontré et que nous désignons sous la lettre *y*, est formé par un bâtonnet de 1 μ,5 à 1 μ de long, arrondi aux extrémités, ce bâtonnet se colore plus fortement aux deux extrémités; quelquefois à une seule, que dans le centre; cultivé dans le bouillon de veau peptonisé, son volume est généralement un peu plus considérable que lorsque la culture a été faite sur la gélose; dans ce milieu, son diamètre transversal tend à se rapprocher de son diamètre longitudinal; souvent aussi on remarque des bacilles dans lesquels le pont de substance qui unit les deux extrémités fortement colorées est réduit à une très fine bande.

Lorsque la culture est vieille, son aspect ne présente presque pas de changement, il absorbe un peu moins les matières colorantes et c'est presque tout ce qu'on observe.

Sur la gélatine nutritive étendue en plaque, il forme, en trois ou quatre jours, une petite tache blanche en relief, très opaque, à contours très nets; cette tache dépasse rarement 2 ou 3 millimètres de diamètre et ne s'étend pas beaucoup au delà, quel que soit le nombre de jours qu'on laisse les plaques de gélatine sous la cloche.

Ensemencé en clou dans un tube de gélatine nutritive, il forme, au bout de quarante heures, une tige blanchâtre assez forte qui paraît homogène. Vers le 4e jour, à la périphérie de la tige, on aperçoit généralement un assez grand nombre de petites sphères qui sont formées par des colonies isolées de ce micro-organisme; la gélatine, au voisinage de la tige, est brisée par le développement des gaz que ce micro-organisme engendre. Ce caractère, joint au manque presque absolu de tête, est très caractéristique du développement de ce micro-organisme. Cultivé sur la gélose nutritive, il forme très rapidement, à la surface de cette gelée, une mince couche blanchâtre terne, rappelant la cire blanche, vue sous une

faible épaisseur; avec le temps, cette couche jaunit un peu.

Dans le bouillon neutralisé, il se développe très bien, le trouble d'abord, puis détermine la formation d'un abondant précipité blanc jaunâtre dans le fond du ballon.

Ensemencé dans un ballon de bouillon neutralisé additionné de 10 0/0 de gélatine, il le trouble rapidement, puis il se produit un abondant précipité dans le fond du ballon; lorsqu'on retire ce dernier de l'étuve, la gélatine se solidifie de nouveau.

Ensemencé dans du bouillon additionné de 1 pour 2,000 d'acide chlorhydrique, il s'y développe, mais moins bien que si la culture avait été faite dans le bouillon neutralisé.

Sur le sérum sanguin *y* forme, en vingt-quatre heures, une couche blanchâtre assez mince, d'un aspect glaireux; les jours suivants, la culture conserve sensiblement le même aspect.

Sur des tranches de pomme de terre, il forme une couche d'un blanc verdâtre lisse et brillante; elle s'étend assez rapidement, et prend en quarante-huit heures environ un demi-millimètre d'épaisseur, cette épaisseur, n'augmente pas les jours suivants.

Le second des bacilles, que nous désignerons sous la lettre *z*, est fort semblable au précédent; comme lui, il est arrondi aux extrémités, et les deux extrémités se colorent plus fortement que le reste. Il ne diffère du précédent que par son volume; en effet, il mesure en moyenne 0μ,87, les deux extrêmes que j'ai rencontrés ont été 0μ,65 et 1μ,1; il est aussi beaucoup plus grêle.

Sur la gélatine nutritive étendue en plaque, il forme une petite tache ronde d'une couleur jaune clair, plus claire que celle du staphylocoque pyogenes aureus. Cette tache s'étend toujours très peu; au bout de cinq à six jours, elle ne dépasse pas 1 à 2 millimètres de diamètre, et on a beau attendre, elle ne s'agrandit pas plus.

Lorsqu'on l'ensemence par piqûre dans un tube de gélatine, il forme, au bout de deux ou trois jours, une tige assez grêle, d'un aspect homogène; la tête qui surmonte la tige est fort petite, s'étend à peine comme une petite bordure autour

de la partie supérieure de la tige; le développement, le 2e ou 3e jour, semble arrêté, et ne reprend plus, quelles que soient les conditions dans lesquelles on place le tube.

Dans du bouillon de veau neutralisé, il se développe fort bien, le rend très trouble, et, au bout de quelques jours, il se dépose dans le fond du tube un dépôt blanc jaunâtre assez léger, que la moindre agitation déplace.

Ensemencé sur la gélose, il forme une couche jaune claire, unie et luisante. Cette couche est assez épaisse; si on en enlève un fragment, la couche ne se reforme pas sur le point enlevé; en vieillissant, elle perd sa couleur jaune pour devenir finalement brun sale.

Si on l'ensemence dans du bouillon contenant 10 0/0 de gélatine, il se développe assez bien, trouble le ballon, et forme un assez abondant dépôt dans le fond du ballon, mais il ne fait pas perdre à la gélatine la propriété de se solidifier par le refroidissement

Il se multiplie assez bien dans du bouillon additionné de 1 pour 2,000 d'acide chlorhydrique; le développement, cependant, n'est pas comparable à celui qui se produit dans du bouillon neutralisé.

Sur le sérum sanguin, ce micro-organisme forme, en vingt-quatre heures, une couche blanche jaunâtre assez épaissie; l'épaisseur de la couche est plus grande au voisinage du liquide que dans les points où le sérum est plus sec.

Sur des tranches de pomme de terre, il forme une tache d'un blanc jaunâtre faisant à la surface un léger relief. Cette tache ne s'étend que fort peu, et, au bout de sept à huit jours, elle n'atteint pas plus de 2 à 3 millimètres de diamètre.

Action du suc gastrique, de la bile et du liquide pancréatique sur les micro-organismes des matières fécales.

Je n'ai point besoin de revenir sur l'action du produit de la sécrétion de l'estomac, du foie et du pancréas, sur le bacille et la pomme de terre, le bacille coli commun, le bacille *c*, le bacille *e*, le bacille *b* et le coccus *k;* car j'ai déjà parlé de l'action de ces fluides à propos des micro-organismes

NOMS.	FORME.	DÉVE- A UNE TEMPÉRATURE DE 20-22° sur plaques de gélatine peptonisée.	dans des tubes de gélatine peptonisée.
w (streptocoque)...	Forme des chaînettes souvent très longues, surtout dans le bouillon, chacun des articles de ces chaînettes mesure en moyenne 0 μ,5 de diamètre. Sur la gélose, les chaînettes sont moins longues; dans les vieilles cultures, elles se désagrègent.	Forme d'abord une tache blanche, puis autour de cette tache la gélatine ne tarde pas à se ramollir, tout en restant claire, de sorte que l'ensemble ressemble à un entonnoir très évasé au centre duquel se trouve un point blanchâtre.	A la 48e heure, la gélatine est liquéfiée tout le long de la piqûre sur une largeur de 3 à 4 millimètres, cette gélatine est légèrement blanchâtre, dans le fond de ce cylindre liquéfié existe un dépôt très dense, d'un blanc jaunâtre; les jours suivants, la liquéfaction envahit tout le tube.
x...............	Petit coccus sphérique généralement isolé ou associé deux à deux, il forme rarement une chaîne de quatre articles, il mesure entre 0 μ,5 et 0 μ,65 de diamètre.	Fait une colonie ronde, grisâtre, dépassant rarement 1 millimètre de diamètre, lorsque la tache est vieille, on aperçoit à sa périphérie une auréole fumée, tenant à ce que la gélatine est colorée.	Forme en quarante-huit heures une tige aussi longue que la piqûre; la tête pour ainsi dire n'existe pas; le 3e ou 4e jour, on aperçoit à la périphérie de la tige qui a un peu grossi un grand nombre de petites sphères.
y................	Petits bâtonnets arrondis aux extrémités, les deux extrémités (quelquefois une seule) se colorent plus fortement que le reste du bâtonnet, ils mesurent entre 1 μ,5 et 1 μ.	Fait une tache de 2 à 3 millimètres, légèrement en relief sur la gélatine, elle est d'une couleur blanche fort nette, la tache ne s'étend pas et a des contours arrêtés.	Forme en quarante-huit heures une tige assez forte, qui paraît homogène; à la périphérie de la tige, on aperçoit vers le 4e jour un grand nombre de petites sphères formées par des colonies isolées de ce micro-organisme; il se développe au voisinage de la tige des gaz qui dissocient la gélatine; la tête du clou est toujours petite.
z................	Petits bâtonnets arrondis aux extrémités, les deux extrémités se colorent plus fortement que le reste du bâtonnet, il ressemble fort au précédent, mais il est plus grêle et plus court, car il mesure 0 μ,65 à 1 μ,1.	Forme une tache ronde d'une couleur jaune clair, cette tache ne dépasse pas 1 à 2 millimètres de diamètre en cinq à six jours.	La tige est assez grêle, homogène, la tête du clou est fort petite; les jours suivants (le 3e), le développement paraît rester stationnaire.

LOPPEMENT

A UNE TEMPÉRATURE DE 36-38°			
sur la gélose.	sur le sérum sanguin.	sur des tranches de pommes de terre.	dans le bouillon acidifié par 1/2000e d'acide chlorhydrique.
Forme en vingt-quatre heures une ligne blanche ayant environ 1 millimètre de large; cette ligne ne s'étend pas plus, quel que soit le temps qu'on laisse le tube à l'étuve.	Forme une ligne blanche ou un pointillé blanc semi-transparent, très pur, suivant le mode d'ensemencement.	Forme une couche blanche à la surface de la pomme de terre; elle s'étend assez peu, elle est épaisse, les bords en sont frangés, le meilleur procédé pour la voir est de mettre la pomme de terre sous l'eau.	Se développe à peine.
Forme une couche très mince à peine visible; la surface de la gélose paraît seulement être un peu dépolie.	Forme à la 24e heure, sur le sérum, une série de petites colonies, très petites, transparentes, qu'on aperçoit surtout par transparence.	Ne se développe pas.	Se développe un peu.
Forme une couche blanche très mince, terne, elle rappelle comme aspect la cire blanche vue sous une faible épaisseur.	Forme comme une couche blanche humide assez mince et d'un aspect glaireux.	Forme une tache blanc verdâtre lisse et brillante qui s'étend assez rapidement sur toute la surface de la tranche; au bout de quarante-huit heures cette couche a environ un demi-millimètre d'épaisseur.	Se développe un peu.
Forme une couche blanche unie, luisante, assez épaisse; si on en enlève un fragment, le développement de la couche ne recouvre jamais le point dénudé.	En vingt-quatre heures, il forme une couche blanche assez épaisse; l'épaisseur est plus grande dans le bas proche du liquide que dans les autre points.	Au point d'ensemencement, on voit apparaître une légère tache blanc jaunâtre, qui ne s'étend pas, car en sept à huit jours elle n'atteint que 2 à 3 millimètres de diamètre, mais elle s'épaissit beaucoup et présente une surface très mamelonnée.	Se développe assez bien.

rencontrés dans la bouche. Il me reste seulement à parler de l'action de ces trois liquides sur les quatre micro-organismes que j'ai trouvés seulement dans les matières fécales.

Le staphylocoque *w* ne résiste que trois heures à l'action du suc gastrique lorsque ces cultures sont nouvelles, un peu moins lorsqu'elles sont vieilles; le coccus *x* y résiste pendant quatre heures, que la culture soit jeune ou vieille; les bacilles *y* et *z* plus de vingt-quatre heures, que les cultures soient jeunes ou vieilles. La bile et le suc pancréatique n'ont pas d'action sur eux.

Action des micro-organismes des matières fécales sur quelques aliments.

Comme je l'ai déjà dit, j'ai étudié sur les mêmes substances alimentaires que celles qui m'ont servi pour les micro-organismes de la bouche l'action de ceux que j'ai rencontrés dans les matières fécales.

Le streptocoque *w* n'a aucune action sur l'albumine, la fibrine, le gluten et l'amidon.

Il coagule le lait en trente-six heures, le coagulum est mou, diffluent, puis il est liquéfié partiellement au bout de trois jours, et le lait devient un liquide jaunâtre, dans le fond duquel il existe des grumeaux assez petits de caséine.

Si le lait contient de la craie, les phénomènes se passent exactement de la même manière.

La lactose est transformée en acide lactique et elle émet une assez forte odeur d'acide butyrique. Ce phénomène m'avait porté à penser qu'il devait se former du lactate de chaux qui subissait ensuite la fermentation butyrique; mais je n'ai jamais, à aucun moment, même dès la 12e heure, pu déceler la présence du lactate, sans trouver également de l'acide butyrique. Je ne veux dire par là que cet acide ne se forme pas aux dépens de ce sel, mais simplement qu'il se forme si rapidement que les moyens d'analyses assez grossiers que j'employais ne me permettaient pas de déceler le lactate de chaux avant l'apparition de l'acide butyrique.

Il n'intervertit pas le sucre de canne et transforme la

glucose en alcool; cette production d'alcool est très faible.

Le coccus *x* n'a aucune action sur la fibrine et l'albumine, mais il en possède une très marquée sur le gluten; il le dissout en cinq à six jours et donne au liquide une couleur brune pâle ; dans le fond du ballon, il existe un abondant précipité grenu, lourd et jaunâtre.

Il coagule le lait et le coagulum est ferme; le sérum qui le surmonte n'est pas clair mais un peu blanchâtre; le lait n'a aucune odeur, cependant il renferme une assez grande quantité d'acide lactique.

Il n'a aucune action sur l'amidon de l'empoi faible ou de la pomme de terre.

Il intervertit le sucre de canne, lentement, mais ne pousse pas plus loin les transformations qu'il lui fait subir.

Le bacille *y* n'a aucune action sur l'albumine, il rend la fibrine transparente au bout de cinq à six jours, mais ne pousse pas plus loin son action; quant au gluten, il le dissout un peu pendant les premiers jours, mais son action ne se continue pas.

Il exerce une action très énergique sur l'amidon des pommes de terre, qu'il convertit rapidement en glycose; il suffit en effet de râcler au bout de quarante-huit heures la surface d'une pomme de terre sur laquelle il aura poussé et de l'essayer par la liqueur de Fehling pour obtenir un dépôt abondant d'oxyde cuivreux, mais il n'a aucune action sur celui de l'empois faible.

Il coagule rapidement le lait et, si le vase contenant le lait n'est pas remué, le coagulum se forme à la surface et le sérum se trouve en dessous; il est coloré en jaune et la lactose qu'il contient est transformée en acide lactique.

Il intervertit la solution de sucre de canne qui, au bout de vingt-quatre heures, donne déjà un précipité par la liqueur de Fehling, précipité qui devient très marqué à la quarantième heure.

Plus tard, il transforme ce sucre interverti en alcool, et naturellement il transforme de suite une partie de la lactose en alcool.

Le bacille *z* rend en trois ou quatre jours l'albumine trans-

NOMS.	ACTION DES MICRO-ORGANISMES		
	sur l'albumine.	sur la fibrine.	sur le gluten.
w	Aucune.	Aucune.	Aucune.
x	Aucune.	Aucune.	Le dissout en cinq à six jours et le liquide devient d'une couleur brune pâle, dans le fond du ballon il y a un abondant précipité jaunâtre.
y	Aucune.	La rend en cinq à six jours transparente.	Le dissout un peu.
z	Au bout de trois à quatre jours il rend l'albumine transparente, puis en cinq à six jours il la dissout, le liquide a alors une couleur brune sale et à sa surface s'étend une membrane assez épaisse qui n'est cependant pas plissée.	La rend un peu transparente en la gonflant légèrement, mais ne la dissout pas.	Le dissout en faible proportion, le liquide prend alors une couleur jaune paille.

TROUVÉS SEULEMENT DANS LES MATIÈRES FÉCALES

sur l'amidon.	sur le lait.	sur la lactose.	sur le sucre de canne.	sur la glucose.
Aucune.	Le coagule; trente-six heures après l'ensemencement, le coagulum est mou, diffluent, puis il est liquéfié partiellement au bout de trois jours et le lait devient un liquide jaunâtre dans le fond duquel existent des grumeaux assez fins de caséine.	Le transforme un peu en acide lactique et forme en outre de l'acide butyrique.	Ne l'intervertit pas.	Le transforme en très faible quantité en alcool.
Aucune.	Le coagule et le coagulum est ferme, le sérum qui surnage n'est pas clair, mais un peu blanchâtre, le lait n'a aucune odeur.	Le transforme en acide lactique.	L'intervertit.	Aucune.
Le transforme, car il suffit de gratter la surface d'une pomme de terre sur laquelle il a poussé, puis de traiter ce résidu par l'eau et la liqueur de Fehling pour avoir un abondant précipité, mais n'a aucune action sur l'amidon de l'empois faible.	Le coagule, le coagulum assez ferme surnage le sérum qui est d'une couleur jaunâtre.	Le transforme en acide lactique.	L'intervertit.	Le transforme en alcool.
Aucune.	Aucune.	Aucune.	L'intervertit.	Aucune.

parente, puis il la dissout complètement en six à huit jours ; le liquide qui remplit alors le ballon a une couleur brun sale et à sa surface s'étend une membrane assez épaisse, qui ne présente cependant aucun pli. Quant à la fibrine, il la rend un peu transparente, la gonfle un peu mais ne la dissout pas.

Il dissout les premiers jours le gluten, mais, à partir du quatrième ou cinquième jour, cette dissolution paraît être arrêtée, le liquide prend alors une belle couleur jaune claire.

Il n'a aucune action sur le lait ni sur la lactose, il intervertit assez énergiquement quoique lentement le sucre de canne et paraît être sans action sur le glucose.

Nous résumerons dans un tableau, comme nous l'avons fait pour les micro-organismes de la bouche, les expériences que nous venons de citer. (Voir pages 514-515.)

Nombre des micro-organismes contenus dans les matières fécales.

J'ai cherché à me rendre compte du nombre de micro-organismes qui se trouvent dans les matières fécales ; à cet effet, j'ai fait pénétrer, dans une pipette de verre, une certaine quantité de ces matières, en prenant naturellement toutes les précautions, pour éviter les contaminations extérieures ; je l'ai ensuite pesée et j'ai délayé la matière qu'elle contenait dans une quantité suffisante d'eau stérilisée, pour qu'un décigramme de matière fécale fût suspendu dans 100 centimètres cubes d'eau. J'ai pris un centimètre cube de cette eau et je l'ai mêlée à nouveau avec 9 centimètres cubes d'eau, j'ai agité alors 1 décigramme de cette eau dans la gélatine nutritive que j'ai étendue sur une grande plaque. Au bout de quarante-huit heures, j'ai compté les colonies, et j'ai trouvé, comme moyenne de 3 plaques, 1,943 colonies.

Ce qui donne, pour 1 décigramme de matière fécale :

19,430,000 colonies.

La différence du nombre des colonies trouvé sur chacune des 3 plaques a été un peu moins de 3 0/0.

Une seconde expérience m'a donné 2,366 colonies : donc pour 1 décigramme.

23,660,000 colonies.

Une troisième expérience m'a donné pour 1 décigramme

20,370,000 colonies.

La moyenne de ces 3 numérations, faites avec des matières prises des jours différents et comprenant chacune d'elles 3 numérations, est donc de :

21,480,000 colonies.

Ces chiffres, quelque considérables qu'ils paraissent au premier abord, sont cependant fort au-dessous de la réalité, car tous les micro-organismes qui étaient contenus dans les matières que j'ai ensemencées ne se sont certes pas développés dans le milieu dans lequel ils avaient été semés, puis un certain nombre se sont trouvés forcément perdus en restant attachés aux parois de la pipette de verre, dans laquelle j'ai mesuré le dixième de centimètre cube de l'eau, dans laquelle la matière fécale était en suspension ; un plus grand nombre encore n'a pas été compté, car il est resté mêlé à la gélatine qui est demeurée adhérente à la paroi des tubes de verre et ne s'est pas écoulée sur les plaques.

Mais, comme je n'ai pas cherché à obtenir le nombre absolu de micro-organismes qui se trouvaient dans un poids donné de matière fécale, mais seulement à savoir leur nombre approximatif, je pense que j'ai atteint ce but.

De toute la série d'expériences que je viens d'exposer sur l'action des micro-organismes de la bouche et des matières fécales, il ressort ce fait incontestable, c'est que ces micro-organismes contribuent dans une mesure qu'il nous est impossible d'apprécier, mais qui doit être assez importante, à la dissolution dans le tube digestif des matières que nous absorbons pour notre nourriture, car un assez grand nombre, comme on peut le voir en parcourant les tableaux I et III, ont une action énergique sur les substances que nous avons sou-

mises à leur action. Somme toute, 7 dissolvent plus ou moins rapidement l'albumine ; 5 la gonflent ou la rendent transparente ; 10 dissolvent la fibrine, 5 la rendent transparente ou la gonflent ; 8 dissolvent le gluten ; 4 transforment l'amidon ou paraissent vivre à ses dépens ; 9 coagulent le lait ; 6 dissolvent la caséine ; 14 transforment la lactose en acide lactique ; 11 intervertissent le sucre ; 10 font fermenter le glucose et le transforment plus ou moins énergiquement en alcool.

De tous les corps que j'ai employés, c'est l'amidon qui est le moins attaquable par les micro-organismes ; 4 il est vrai le transforment, mais il n'en est qu'un qui l'attaque avec quelque énergie, les 3 autres n'ont qu'une action assez faible et un d'eux ne transforme que l'amidon des pommes de terre, il n'a aucune action sur celui de l'empois, et cependant cet empois était fait avec du bouillon de veau et contenait par conséquent des éléments azotés. Ce fait montre une fois de plus combien est complexe la vie de ces êtres.

Les expériences que j'ai faites avec ces micro-organismes sur l'amidon montrent que la saccharification de ce corps par la salive mixte est bien due à une diastase secrétée par les glandes buccales et non à une engendrée par les micro-organismes, car l'action du plus énergique d'entre eux n'est nullement comparable comme rapidité à celle de la salive.

Les expériences que j'ai décrites jusqu'à présent ont été toutes faites avec des micro-organismes purs de tout mélange, mais dans le tube digestif il n'en est pas ainsi ; les micro-organismes sont mêlés les uns aux autres, et probablement les produits que quelques-uns d'entre eux engendrent sont repris par d'autres pour être amenés, à un degré plus bas, dans l'échelle des transformations, et ainsi de suite, un nombre de fois qu'il m'est impossible, pour le présent, de déterminer, même très approximativement ; aussi, pour avoir une idée de la manière dont ces micro-organismes agissaient, j'ai fait les expériences suivantes qui m'ont donné un résultat auquel, je l'avoue, je ne m'attendais nullement. Dans une série de ballons contenant les substances sur lesquelles nous avions étudié l'action des cultures pures des micro-organismes, nous avons introduit, dans une première série,

quelques gouttes de bouillon, dans lesquelles nous avions délayé un peu d'enduit lingual et de tartre dentaire ; dans une seconde série, quelques gouttes de bouillon dans lequel nous avions, au préalable, agité une aiguille trempée dans des matières fécales. Chacune de ces séries se subdivise elle-même en trois : dans la première, le bouillon était simplement neutralisé; dans la seconde, il contenait, en outre, un peu de craie pour neutraliser, au fur et à mesure de sa production, les acides qui se formeraient. Cette seconde série se rapproche plus de ce qui se passe dans le tube intestinal que la première, car la bile, le suc pancréatique et le suc intestinal sont fortement alcalins ; enfin, les ballons de la troisième série avaient été disposés de telle façon, que nous pouvions, sans danger de contamination intérieure, prendre un peu du contenu pour essayer son degré d'acidité et introduire de la solution de carbonate de soude pour le neutraliser, si cela était nécessaire ; nous avons obtenu les résultats suivants :

PREMIÈRE SÉRIE.

Ballons ensemencés avec les micro-organismes de la bouche.

ALBUMINE.

A la 24e heure.

Neutralisés.	Neutralisés et additionnés de craie.
Le liquide est très trouble, il répand une odeur désagréable, fécaloïde, qui se perçoit à travers le bouchon de coton.	*Idem*, de plus, il y a de nombreuses bulles de gaz dans le liquide.

A la 48e heure.

Le trouble a augmenté, l'odeur est plus forte, mais les cubes d'albumine sont toujours intacts.	*Idem*, moins de bulles de gaz qu'à la 48e heure.

Le 3e jour.

État de même que le deuxième ; cet état reste invariable pendant trois semaines; l'expérience cesse alors.	*Idem*, et on ne voit plus de bulles de gaz.

FIBRINE.

A la 24e heure.

Le liquide est très trouble, il répand comme l'albumine une forte odeur.	*Idem*.

A la 48e heure.

Neutralisés.	Neutralisés et additionnés de craie.
Le trouble a augmenté, mais la fibrine est toujours intacte.	*Idem.*

Le 3e jour.

Même état que le 2e jour; à partir de ce moment il ne se passe plus de changements dans le ballon.	*Idem.*

GLUTEN.

A la 24e heure.

Le liquide du ballon est très trouble, une odeur désagréable s'échappe à travers le coton.	*Idem*, et en plus, un grand nombre de bulles de gaz.

A la 48e heure.

Le trouble a augmenté ainsi que l'odeur.	*Idem*, le dégagement des bulles de gaz est moins fort qu'à la 24e heure.

Le 3e jour.

Même état, qui persiste pendant les trois semaines que dure l'expérience.	*Idem*, il n'y a plus aucun dégagement de bulles de gaz.

LE LAIT.

A la 24e heure.

Le lait est coagulé, le coagulum est ferme, il occupe presque toute la hauteur du lait.	*Idem.*

A la 48e heure.

Idem, il ne se produit plus de changement.	*Idem.*

L'AMIDON (empois faible).

L'empois est trouble, il se dégage un grand nombre de bulles de gaz, ne réduit pas le liquide de Fehling.	*Idem.*

A la 48e heure.

L'aspect est sensiblement le même qu'à la 24e heure, il ne réduit toujours pas la liqueur de Fehling.	*Idem.*

Le 3ᵉ jour.

Neutralisés.	Neutralisés et additionnés de craie.
L'aspect est le même qu'à la 48ᵉ heure, sauf que les bulles de gaz ont disparu; il ne réduit toujours pas, par la liqueur de Fehling, et il reste dans cet état toute la durée de l'expérience (3 semaines).	*Idem*.

SUCRE DE CANNE.

A la 24ᵉ heure.

Le ballon est trouble, rempli de bulles de gaz, le sucre est en partie interverti.	*Idem*.

A la 48ᵉ heure.

Les bulles de gaz sont plus nombreuses que le premier jour; il y a aussi beaucoup plus de sucre interverti.	*Idem*.

Le 3ᵉ jour.

La fermentation paraît arrêtée, il n'y a plus de bulles de gaz, et le sucre interverti n'a pas augmenté en quantité.	*Idem*.

GLUCOSE.

A la 24ᵉ heure.

Le liquide du ballon est très trouble, il y a un riche dépôt dans le fond et des bulles de gaz; il y a un peu d'alcool dans le liquide.	*Idem*.

A la 48ᵉ heure.

Le dépôt augmente, la fermentation continue, mais lentement.	*Idem*.

Le 3ᵉ jour.

Le dépôt est très riche et le liquide ne renferme presque plus de glucose; celui-ci ne disparaît jamais complètement.	*Idem*.

LACTOSE.

A la 24e heure.

Neutralisés.	Neutralisés et additionnés de craie.
Le liquide est trouble, et il y a un dépôt dans le fond du ballon.	*Idem*..

A la 48e heure.

Idem, l'analyse décèle des traces d'acide lactique.	*Idem*, mais plus d'acide lactique.

Le 3e jour.

Même état que le 2e jour.	*Idem*, sauf qu'il paraît se former encore pendant deux ou trois jours un peu d'acide lactique; mais cette formation cesse aussi, quoique le ballon contienne encore de la craie non transformée en lactate de chaux.

DEUXIÈME SÉRIE.

Ballons ensemencés avec les micro-organismes des matières fécales.

ALBUMINE.

A la 24e heure.

Neutralisés.	Neutralisés et additionnés de craie.
Le liquide est très trouble, l'albumine est intacte.	Très trouble; de plus, on remarque une légère érosion des angles des cubes d'albumine.

A la 48e heure.

Le liquide est plus trouble qu'à la 24e heure, et le bord des tubes d'albumine est légèrement érodé.	Même état qu'à la 24e heure, qui persiste jusqu'à la fin de l'expérience (3 semaines).

Le 3e jour.

Même état qu'à la 48e heure; cet état persiste sans modification pendant trois semaines, après lesquelles je cesse l'experience.	*Idem*.

FIBRINE.

A la 24e heure.

Le liquide est très trouble, il s'échappe à travers le coton une odeur très forte, fécaloïde.	*Idem*, de plus, on remarque des bulles de gaz en petite quantité.

A la 48e heure.

Neutralisés.	Neutralisés et additionnés de craie.
Le liquide est toujours très trouble, l'odeur est même plus forte, et la fibrine commence à se dissoudre.	*Idem*, de plus quelques bulles gazeuses.

Le 3e jour.

Même état que le 2e jour, et il persiste pendant toute la durée de l'expérience qui dure trois semaines.	*Idem*.

LE GLUTEN.

A la 24e heure.

Le liquide est très trouble, le gluten surnage et il y a beaucoup de bulles de gaz dans le ballon, qui répand une odeur forte rappelant celle du scatol.	*Idem*.

A la 48e heure.

Même aspect qu'à la 24e heure, mais le dégagement gazeux est beaucoup moins abondant.	*Idem*.

Le 3e jour.

Le dégagement gazeux a cessé et le gluten est tombé au fond du ballon, cet état persiste pendant les trois semaines que dure l'expérience.	*Idem*.

LE LAIT.

A la 24e heure.

Le lait est coagulé et le coagulum est ferme et dùr; cet état ne subit pas d'autre modification que le tassement du caillot pendant toute la durée de l'expérience.	*Idem*, mais le coagulum est divisé en petits fragments.

AMIDON.

A la 24e heure.

L'empois faible est trouble, il y a une grande quantité de bulles de gaz, il ne réduit pas la liqueur de Fehling.	*Idem*.

A la 48e heure.

Neutralisés.	Neutralisés et additionnés de craie.
Le dégagement gazeux a cessé, le liquide est trouble et reste dans cet état pendant toute la durée de l'expérience.	*Idem.*

SUCRE DE CANNE.

A la 24e heure.

La solution est trouble et réduit la liqueur de Fehling.	*Idem*, plus un fort dégagement de bulles de gaz, mais il ne réduit pas la liqueur de Fehling.

A la 48e heure.

La quantité de sucre interverti a augmenté un peu; mais, à partir de ce jour, il ne se produit plus de changements.	Toujours pas de réduction par la liqueur de Fehling, le trouble n'augmente plus.

GLUCOSE.

A la 24e heure.

La solution est très trouble, elle renferme un peu d'alcool.	*Idem.*

A la 48e heure.

Elle renferme plus d'alcool.	*Idem.*

Le 3e jour.

Le trouble n'augmente pas, et il paraît y avoir arrêt dans les phénomènes; la 3e semaine, la solution contenait encore du glycose.	*Idem.*

LACTOSE.

A la 24e heure.

La solution est trouble et ne change pas d'aspect pendant toute la durée de l'expérience; il y a un peu d'acide lactique.	La solution est limpide, mais le ballon est occupé presque entièrement par un énorme flocon blanc, transparent, qui reste dans le ballon, pendant les trois semaines que dure l'expérience, il y a un peu d'acide lactique à la fin de l'expérience et une grande quantité de lactose intacte.

Quant aux résultats de la troisième série, je crois inutile

de les donner au long, il me suffit de dire qu'ils ont été exactement semblables à ceux des deux premières.

Comme on le voit, en parcourant les colonnes qui donnent les résultats de ces expériences, il y a eu dans les deux séries une attaque, si j'ose me servir de cette expression, très énergique des substances contenues dans les ballons, puis il s'est produit vers le deuxième ou le troisième jour un arrêt.

Que faut-il penser de cet arrêt? et devons-nous conclure que dans le tube digestif les micro-organismes cessent d'agir et qu'ils ne jouent aucun rôle dans les phénomènes de la digestion (j'entends par le mot digestion l'ensemble des phénomènes que subissent à l'état normal, dans le tube digestif, les aliments) ? Non ; car il n'est point juste d'assimiler exactement les phénomènes qui se passent dans le tube digestif à ceux que nous voyons se produire dans un vase de verre. Nous avons bien tenté de réaliser une des conditions de ce qui s'y passe en neutralisant le milieu à mesure qu'il devenait acide, mais nous n'avons réalisé qu'en partie les conditions dans lesquelles se trouvent les aliments dans l'intestin. En effet, laissant de côté les actions qu'ont les sucs intestinaux, outre l'action neutralisante, pour ne considérer l'intestin que comme un vase, ce vase ne ressemble pas à nos ballons. En effet, les parois de ce vase ne sont pas inertes comme le le verre, non seulement elles sécrétent, mais surtout elles absorbent avec la plus grande énergie. Il serait nécessaire de modifier la disposition des ballons qui ont servi aux expériences pour essayer de réaliser ce qui se passe dans l'intestin, ce que je n'eusse pas manqué de faire, si je n'avais été forcé d'interrompre ces expériences pour cette année.

L'action des micro-organismes de la cavité buccale et des matières fécales a dû s'arrêter dans nos ballons, non parce que le milieu ne leur était pas favorable, car l'énergie du début montre le contraire, mais parce que les substances qu'ils formaient, en décomposant les substances en présence desquelles nous les avions mis, n'étaient point enlevées — ou peut-être transformées par les sucs intestinaux[1] — au fur

[1] Cette hypothèse, quoique nous ne la considérions pas comme probable, pourrait être soutenue.

et à mesure de leur formation, comme cela a lieu dans l'intestin.

Ce sont les espèces déterminant la putréfaction qui ont dominé dans tous les ballons, la preuve en est à l'odeur infecte qui s'échappait à travers les tampons de coton. Car, quoique, comme le dit M. Duclaux, avec raison, dans son traité de chimie biologique, il soit difficile de tracer la limite entre la digestion et la putréfaction, nous pouvons la saisir avec l'esprit, quoiqu'il soit impossible de la définir, et le bol alimentaire puisé dans l'intestin grêle d'un supplicié n'émet pas une odeur semblable à celle qu'avaient nos ballons; cette odeur particulière ne se développe que dans le côlon.

Conclusions.

De cet ensemble de recherches, que résulte-t-il ? Il nous semble que les seules conclusions à en tirer sont celles-ci :

Les aliments entraînent avec la salive un grand nombre de micro-organismes, et, si un certain nombre se trouvent détruits dans l'estomac par suite de l'action du suc gastrique, un nombre considérable d'autres ne le sont pas et pénètrent avec le bol alimentaire dans l'intestin; là, dans un milieu neutre, ils recouvrent toute leur activité et ils contribuent par leur action à rendre les substances ingérées solubles, c'est-à-dire assimilables par les chylifères; leur nombre, qui s'élève à plus de 20 millions par décigramme de matières fécales, montre que le milieu intestinal leur est favorable et que leur rôle, dans la transformation des aliments, doit être considérable.

Les conclusions finales de toutes ces recherches, qui sont encore dans leur enfance, justifient l'opinion de M. Pasteur et de M. Duclaux, qui ont attribué une grande importance au rôle des micro-organismes dans le travail de la digestion et démontrent d'autre part que les phénomènes de la digestion en général et en particulier le rôle qu'y jouent les micro-organismes, est plus complexe qu'il ne le paraît au premier abord.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES XVI ET XVII.

PLANCHE XVI.

Fig. 1.

Coccus *k*, cultivé dans le bouillon de veau (1,500 diamètres).

Fig. 2.

Idem, cultivé sur la gélose (1,500 diamètres).

Fig. 3.

Idem, pris dans une culture vieille de dix jours (1,500 diamètres).

Fig. 4.

Idem, culture sur une plaque de gélatine après quatre jours (36 diamètres).

Fig. 5.

Streptococcus *w*, cultivé dans le bouillon de veau (1,500 diamètres).

Fig. 6.

Idem, cultivé sur la gélose (1500 diamètres).

Fig. 7.

Idem, pris dans une culture vieille de dix jours (1,500 diamètres).

Fig. 8.

Idem, culture sur une plaque de gélatine après deux jours (36 diamètres).

Fig. 9.

Idem, après quatre jours (36 diamètres).

PLANCHE XVII.

Fig. 10.

Coccus *x*, cultivé dans le bouillon de veau (1,500 diamètres).

Fig. 11.

Idem, cultivé sur la gélose (1,500 diamètres).

Fig. 12.

Idem, pris dans une culture vieille de dix jours (1,500 diamètres).

Je n'ai point fait représenter les colonies qu'il forme sur la gélatine en plaque, car ces colonies ont exactement le même aspect que celles que forme le staphylocoque (voir figure 1 de mon premier mémoire sur les micro-organismes de la bouche).



Fig. 13.

Bacille *y* cultivé dans le bouillon de veau (1,500 diamètres).

Fig. 14.

Idem, cultivé sur la gélose (1,500 diamètres).

Fig. 15.

Idem, pris dans une culture vieille de dix jours (1,500 diamètres).

Fig. 16.

Idem, colonie sur une plaque de gélatine (36 diamètres).

Fig. 17.

Bacille *z* cultivé dans le bouillon de veau (1,500 diamètres).

Fig. 18.

Idem, cultivé sur la gélose (15 diamètres).

Fig. 19.

Idem, pris dans une culture vieille de dix jours (1,500 diamètres).

Fig. 20.

Idem, colonie sur une plaque de gélatine après quatre jours (36 diamètres).

P. S. — Ce mémoire était déjà à l'imprimerie lorsque M. Rietsch a publié une note sur les ferments digestifs des bactéries : dans cette note il s'occupe du staphylococque aureus et est parvenu à isoler de ses cultures, en petite quantité il est vrai, mais d'une façon fort nette un ferment capable de digérer la fibrine (*Journal de Pharmacie et de Chimie*, n° 14, 1887).

III

ANATOMIE ET PHYSIOLOGIE PATHOLOGIQUES DE LA SALPINGITE ET DE L'OVARITE,

Par MM.

CORNIL, ET **TERRILLON,**

Professeur d'anatomie pathologique. | Professeur agrégé, Chirurgien des hôpitaux.

(PLANCHES XVIII ET XIX.)

L'inflammation de la trompe est connue depuis longtemps; les travaux d'Aran et de ses élèves, bien résumés dans les traités de gynécologie, en ont préparé presque entièrement l'histoire.

Cependant, cette affection qui semble actuellement jouer un rôle prédominant dans l'évolution des maladies péri-utérines, a souvent été méconnue et a passé inaperçue au milieu des désordres du voisinage.

La pelvi-péritonite, les abcès pelviens et les hématocèles, dont elle est presque toujours le point de départ, ont pendant longtemps été considérés comme étant la maladie principale, alors qu'ils n'étaient que la conséquence de la salpingite.

Cette erreur d'interprétation est due en grande partie à ce fait, que les autopsies des femmes mortes à la suite des lésions inflammatoires du petit bassin, montrent toujours des lésions étendues, multiples, complexes, et dont l'interprétation aussi bien que le mécanisme sont difficiles à expliquer.

L'examen après la mort a un autre inconvénient, qui tient

au changement de couleur, et à la décomposition des organes malades, ainsi dénaturés et privés des caractères qui leur sont propres.

Enfin, on peut ajouter aussi que dans les cas simples, lorsque la lésion primitive, la salpingite, est isolée ou a débordé seulement sur l'ovaire, son plus proche voisin, la mort est très rare. Si les malades succombent à une maladie intercurrente, l'attention n'étant pas attirée du côté des annexes de l'utérus, on pourra laisser échapper sans les voir les désordres anatomiques peu prononcés de la trompe ; c'est pour cela qu'ils passent inaperçus.

La fréquence de ces altérations souvent peu accentuées est tellement grande que, toutes les fois qu'on les a recherchées avec soin chez les femmes mortes de toute autre maladie, on les a rencontrées dans une proportion considérable. Nous pourrions citer, comme exemple, les recherches consignées dans la thèse de Seuvre[1]. Ces recherches ont été reprises dans ces derniers temps et ont été le sujet de discussions intéressantes en Angleterre, devant plusieurs sociétés savantes. Levers, sur 100 autopsies de jeunes femmes mortes dans le London Hospital, pendant l'intervalle de 13 mois, trouva 17 fois une collection séreuse, sanguine ou purulente, dans la trompe. Cette proportion, probablement beaucoup trop élevée, car ces faits paraissent avoir été recueillis dans des hôpitaux spéciaux, montre cependant que ces inflammations sont communes. Elles méritent d'appeler l'attention, car elles correspondent toujours à un état de souffrance plus ou moins accentuée à laquelle la femme a été soumise pendant une période de son existence.

En résumé, l'étendue et la complexité des lésions ; le changement de coloration et la décomposition des organes après la mort ; enfin, la rareté des autopsies dans les cas simples, telles étaient les causes de notre ignorance relative de cette affection, souvent confondue avec les lésions du voisinage. Telle était surtout la cause de sa rareté apparente, alors que la réalité des faits nous la montre comme très fréquente.

[1] *Thèse de Paris*, 1873.

Depuis que Lawson Tait, et, après lui, d'autres chirurgiens, eurent donné le précepte d'ouvrir l'abdomen et d'enlever, même avec violence, les annexes de l'utérus malades, des données nouvelles ont permis de mieux étudier l'anatomie pathologique de la salpingite.

On a pu ainsi voir les organes en place, n'ayant pas subi les altérations dues à l'état cadavérique. On a pu juger de leur coloration et de leur aspect souvent si caractéristiques. Il a été surtout facile d'étudier ces organes intacts, à l'état frais, et d'en décrire avec soin les lésions histologiques sur des pièces recueillies aussitôt après leur ablation et conservées dans des liquides conservateurs appropriés.

A la suite de quatre opérations qui nous ont permis d'enlever ces organes malades à différents degrés, nous pouvons fournir les principaux types de ce genre de lésion. Nous donnerons ici un simple résumé de trois de nos observations, celles-ci ayant été publiées plus longuement dans un mémoire lu devant l'Académie de médecine (1er juin 1887). Ce mémoire a fait le sujet d'un rapport présenté par M. le professeur Cornil (séance du 26 juillet 1887) et intitulé : *Salpingite et ovarite opérées par laparotomie.*

Nous insisterons, presque exclusivement ici, sur les lésions anatomiques constatées dans le cours de l'opération et examinées à l'œil nu, et sur les caractères histologiques de ces altérations.

Tel est le but exclusif de ce travail, qu'il nous a semblé intéressant de publier avec détail, car les lésions que nous avons constatées dans ces diverses opérations représentent les types les plus fréquents et les plus importants de la maladie. Nous les comparerons d'ailleurs avec l'examen de plusieurs pièces analogues provenant d'opérations de MM. Péan, Bouilly, Pozzi, Routier, examen qui a été pratiqué au laboratoire d'anatomie pathologique de la Faculté.

Anatomie normale. — Comme tous les organes, les trompes de Fallope sont sujettes à des variations de couleur, de réplétion vasculaire, de grosseur et de forme, qui sont en rapport avec leurs fonctions physiologiques et avec l'âge des sujets.

Elles offrent aussi des variétés individuelles. Elles acquièrent leur maximum de développement physiologique chez les femmes réglées ayant eu ou non des enfants et elles diminuent de volume chez les femmes âgées.

La muqueuse de la trompe, examinée à l'état normal, est, comme on le sait, plissée en long et hérissée de végétations et de villosités qui remplissent son conduit. Mais il y a, dans cette disposition des plis et végétations, beaucoup de variations en rapport avec le point de la trompe qu'on examine, avec l'âge des sujets et aussi avec les individus. Au voisinage de la corne de l'utérus et dans le premier tiers du trajet du canal, les plis sont peu accentués et les villosités presque nulles. Sur une coupe transversale de la trompe, examinée à un faible grossissement, on voit simplement une fente étoilée correspondant à sa lumière. La figure 2 de la planche XVIII montre, à un très faible grossissement, une coupe de ce genre au milieu de laquelle on voit en *o* une lacune bordée par une ligne irrégulièrement circulaire et festonnée. C'est la cavité presque virtuelle du canal qui présente de petites saillies formées par les plis de la muqueuse. Celle-ci est tapissée partout de cellules cylindriques à cils vibratiles. Dans le second tiers de la trompe, les plicatures et les villosités se développent; ces villosités vascularisées présentent des expansions latérales plus ou moins nombreuses, qui sont encore plus accentuées à mesure qu'on se rapproche du pavillon de la trompe. Nous avons représenté dans la figure 1 de la planche XIX, dessinée à 20 diamètres, une coupe de la trompe d'une jeune femme prise à l'union du tiers externe et du tiers moyen de ce conduit. La surface de la muqueuse présente des saillies ou villosités simples, *p*, qui sont peu développées, peu étendues, terminées par une extrémité conique, ovoïde, pointue ou renflée et d'autres villosités ou végétations plus volumineuses qui font saillie jusqu'au milieu de la coupe et qui sont ramifiées, *a*. Ces saillies, les dépressions situées entre elles, tous les méandres de la muqueuse sont tapissés de cellules cylindriques longues, à cils vibratiles.

Cette disposition des végétations simples ou composées est très marquée chez les jeunes femmes mortes accidentellement

avec des organes sexuels normaux. Chez les femmes âgées, au contraire, la trompe est plus mince et les plis et végétations sont moins accusés.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DES SALPINGITES. — Dans l'inflammation des trompes, on constate des phénomènes de multiplication cellulaire portant sur le revêtement épithélial et sur le tissu cellulo-vasculaire de la muqueuse et caractérisés par l'accroissement en longueur, l'augmentation du nombre, le bourgeonnement plus ou moins considérable des villosités et végétations de cette membrane. Les vaisseaux de ces végétations sont naturellement accrus, aussi bien que leurs réseaux situés dans la couche fibro-musculaire qui forme la paroi de la trompe. De cet accroissement des végétations de la muqueuse, de l'augmentation d'épaisseur de la paroi de la trompe, il résulte une augmentation plus ou moins considérable de son volume qui atteint la grosseur du petit doigt ou du pouce.

Ce bourgeonnement de la muqueuse constitue le caractère commun à toutes les salpingites. La cause qui le produit, jointe à la qualité propre de l'exsudat déposé à la surface interne de la muqueuse et aux lésions spéciales du tissu conjonctif des végétations, sert à déterminer les variétés de ces inflammations.

C'est ainsi qu'on peut admettre et décrire à part les variétés suivantes :

1° La salpingite catarrhale végétante ;

2° La salpingite purulente (pyo-salpingite);

3° La salpingite hémorrhagique (hématome de la trompe, hémo-salpingite) ;

4° La salpingite blennorrhagique ;

5° La salpingite tuberculeuse ;

1° *Salpingite catarrhale végétante.* — Comme dans toutes les salpingites, on constate *à l'œil nu* une hypertrophie de la trompe qui est irrégulièrement tuméfiée, en forme de saucisse, du volume du petit doigt à celui du pouce, ou même plus, souvent bosselée, sinueuse, unie intimement à l'ovaire par des adhérences filamenteuses, formées de tissu conjonctif adulte, disposées en minces membranes parcourues par des

vaisseaux sanguins. Le pavillon de la trompe est tantôt bien visible, avec ses franges congestionnées et hypertrophiées; tantôt ces franges sont aplaties sur l'ovaire et confondues avec les fausses membranes celluleuses superficielles qui recouvrent à la fois l'ovaire et la trompe. L'orifice externe de la trompe est toujours oblitéré. L'ovaire, sous ces fausses membranes, présente généralement le relief de follicules de Graaf plus ou moins volumineux, à divers états de développement ou des kystes hémorrhagiques ou des corps jaunes volumineux, tous vestiges d'une ovulation qui se fait irrégulièrement, sans déhiscence ni chute normales de l'ovule dans la trompe.

La masse constituée par l'ovaire et la trompe est fixée tantôt le long des bords latéraux de l'utérus, tantôt sur un point du petit bassin, le plus souvent au niveau du cul-de-sac de Douglas.

La surface de la trompe est grise ou gris rosé, plus ou moins congestionnée. Lorsque, aussitôt après son ablation, on en pratique une section transversale, on constate un épaississement considérable de sa paroi fibro-musculaire et de sa muqueuse. Celle-ci est grise, mollasse; la cavité de la trompe est accrue et elle est comblée par des végétations irrégulières grises, tomenteuses, molles, visibles à l'œil nu surtout lorsqu'on les déplace avec la pointe du scalpel ou lorsqu'on place l'organe sous de l'eau claire, dans un cristallisoir. La cavité de la trompe renferme en outre une très faible quantité de liquide muqueux qui lubréfie les végétations.

Ces lésions peuvent être compliquées d'hémorrhagie à l'intérieur de la trompe. C'est ce qui existait dans l'observation suivante dans laquelle une des trompes était le siège d'hémorrhagie, tandis que l'autre offrait le type de la salpingite catarrhale.

Observation I. — *Salpingite et ovarite du côté droit. — Ovarite et hémato-salpingite à gauche, datant de 6 ans. — Laparotomie. — Ablation des annexes de l'utérus des deux côtés. — Guérison.*

Mme X..., âgée de 24 ans, fut réglée à l'âge de 11 ans.

Mariée en 1879, et bien portante à ce moment, elle eut un premier enfant le 1er avril 1880.

En septembre 1880, on reconnaît qu'elle est de nouveau enceinte de

trois mois, malgré la continuation de ses règles. Celles-ci s'arrêtent à ce moment, et la grossesse évolue jusqu'au 19 février 1881. Elle eut en janvier des accès douloureux, violents, qui durèrent quinze jours. L'accouchement fut pénible et nécessita l'emploi du forceps.

Après cette couche, une perte abondante et grave dura environ vingt jours.

Quelques semaines après, au moment de son retour de couche, elle eut une perte abondante avec douleurs violentes dans le ventre. L'hémorrhagie utérine dura depuis cette époque, presque sans discontinuer, avec des exacerbations au moment des règles jusqu'en avril 1884.

En décembre 1884, elle fut prise d'une rechute grave avec symptômes de pelvi-péritonite, vomissements, etc. Cette crise dura jusqu'au mois de juillet 1885.

Nouvelle rechute en décembre 1885 qui se termina vers le mois de mars 1886. Dans cette période, on lui fit trente cautérisations au fer rouge sur le col de l'utérus.

Une nouvelle rechute eut lieu le 4 mars 1886, avec perte abondante qui dura douze jours.

Enfin recrudescence de la maladie en décembre 1886. Celle-ci persista jusqu'au moment de l'opération.

Depuis cette dernière rechute, la malade éprouve des douleurs continuelles dans la région des ovaires, de chaque côté de la ligne médiane au-dessus des pubis.

Chaque ép oque menstruelle, laquelle est assez régulière, il se produit une exacerbation des douleurs abdominales, avec état général mauvais, irradiations douloureuses dans les reins et dans les cuisses, nausées, et même des vomissements.

A chaque fois aussi, la malade remarque qu'elle rend par le vagin, et avec brusquerie, une certaine quantité de liquide, quelquefois assez abondante. Ce liquide n'a jamais été examiné avec soin; au dire de la malade, il était *jaunâtre.* Il nous semble qu'il s'agit ici d'une simple décharge par l'utérus d'un liquide séro-purulent.

Après des alternatives de douleurs plus vives, et de malaises moins prononcés, cette malade est épuisée par ces douleurs permanentes, elle est pâle, les sclérotiques sont très décolorées, les digestions difficiles, l'appétit nul, les nausées permanentes ou faciles, constipation opiniâtre.

Aucune amélioration n'étant survenue, malgré tous les soins du médecin et de la malade, M. le Dr Bucquoy pense qu'une opération chirurgicale peut seule agir sur cet état qui est lié évidemment à une altération des annexes utérines; il me propose de voir la malade.

Le 2 mars, premier examen sans chloroforme. Je constate une douleur vive à la simple pression, de chaque côté de la ligne médiane de l'abdomen au-dessus des deux pubis, surtout à gauche.

Le col est déchiré des deux côtés, un peu évasé, un peu douloureux;

L'utérus est peu mobile et semble très volumineux, il existe donc une métrite chronique assez prononcée. Je ne sens rien de manifeste dans les culs-de-sac, si ce n'est à droite. L'état nerveux et douloureux de la malade empêche un examen plus profond. Je demande d'examiner la malade dans le sommeil provoqué par le chloroforme.

Le 3 mars, elle est endormie avec le chloroforme; je constate, en déprimant la paroi abdominale et en mettant le doigt dans le cul-de-sac droit du vagin et le refoulant en haut, une masse dure, immobile, qui est l'ovaire. Du côté gauche, le doigt, refoulant le cul-de-sac, n'arrive qu'avec peine sur une petite masse mamelonnée qu'on sent plus manifestement derrière le pubis en déprimant la paroi abdominale. Cette exploration ne laisse aucun doute sur l'affection chronique des annexes de l'utérus des deux côtés.

Opération, le 7 mars 1887, avec le concours de MM Bucquoy et Bouilly. — Une incision est pratiquée sur la ligne médiane, et va du pubis au voisinage de l'ombilic.

Après l'ouverture du péritoine, on trouve l'épiploon, légèrement adhérent à la paroi abdominale au-dessus du pubis et empêchant l'exploration plus profonde.

Il est détaché doucement et refoulé en haut. L'intestin remplit le petit bassin, il est écarté avec une éponge. Les doigts plongent lentement dans le bassin à la recherche de l'ovaire droit.

En suivant la face postérieure et surtout le bord droit de l'utérus, j'arrive en bas et à droite sur une masse arrondie, un peu bosselée, grosse comme un marron, non pédiculée et adhérente à la face postérieure du ligament large, presque au niveau du point où le péritoine se réfléchit en arrière (cul-de-sac de Douglas).

Cette masse qui représente certainement l'ovaire et la trompe, que que je n'ai pas trouvé dans la portion supérieure du ligament large, est trés adhérente.

Après quelques tentatives de décollement pratiquées avec les doigts de façon à la détacher du ligament, je sens que des adhérences se déchirent, bientôt je les détache petit à petit et après quelques minutes cette masse arrondie est libre en partie.

Je l'attire en haut en détachant quelques adhérences qui unissent son pédicule au ligament large. Enfin je tiens toute la masse, composée de la trompe et de l'ovaire, réliée à l'utérus par un pédicule large et épais. Celui-ci est lié avec deux cordonnets de soie unis en chaînes et coupés près de la corne utérine droite (*fig.* 1, Pl. XII, *s*).

La déchirure des adhérences a donné un peu de sang qui reste dans le fond du petit bassin.

La trompe est hypertrophiée, volumineuse, elle a l'apparence d'une saucisse. Son pavillon est oblitéré, mais les franges sont hypertrophiées. Elle ne contient que peu de liquide et son canal élargi est rempli par la muqueuse épaissie et frangée.

L'ovaire couvert de fausses membranes paraît sain; on trouve plusieurs vésicules de Graaf à différents degrés d'évolution faisant saillie à sa surface.

L'examen histologique de cette trompe était un type de salpingite catarrhale végétante (Pl. XIII, *fig.* 6, et la description histologique p. 559.

Je vais ensuite à la recherche de l'autre ovaire. En suivant la corne utérine gauche, je rencontre bientôt, accolée derrière la branche horizontale du pubis, une autre tumeur, plus volumineuse que la première, grosse comme un petit œuf et très adhérente. En faisant des manœuvres pour la détacher, la poche fluctuante qui en constitue la plus grande partie se rompt brusquement. Du liquide sanglant s'en échappe et s'épanche dans le bassin. Une petite masse, qui n'est autre que l'ovaire, est détachée de ses adhérences et bientôt j'attire au dehors l'ovaire et les débris de la trompe qui était kystique, le tout appendu à un pédicule qui correspond à la corne utérine gauche.

Deux fils de soie sont placés sur cette partie qui se déchire légèrement et saigne un peu. La partie extérieure est enlevée.

Il fut impossible de faire un examen microscopique de la trompe gauche, trop déchirée et réduite en lambeaux. L'ovaire était ou semblait normal, contenant des vésicules à différentes périodes, quelques-uns des follicules étaient hémorrhagiques.

Avant de vérifier les deux pédicules qui sont restés dans le bassin munis de leurs fils, je pratique un lavage abondant du petit bassin avec de l'eau bouillie et tiède (six litres environ). Le pédicule gauche saigne un peu, il est saisi et de nouveau lié en masse très près de la corne utérine avec un fort cordonnet de soie.

Le pédicule droit ne saigne pas. Tous les fils sont coupés.

Réunion de la plaie abdominale avec six points de suture. L'opération a duré une heure et quart. La malade a bien supporté le chloroforme et se réveille bientôt, accusant un peu de souffrance au niveau de la plaie abdominale.

Les suites de l'opération furent très bénignes, et méritent peu d'être notées. Le pouls déjà fréquent avant l'opération se maintint pendant dix jours au-dessus de 100 pulsations, mais il diminua ensuite, pour descendre à 84 ou 90. La température fut presque uniformément de 37°,5.

Quelques abcès de la paroi retardèrent la convalescence.

L'appétit et les forces revinrent. Quelques douleurs persistantes dans les reins et le ventre, sans localisation précise, continuèrent à fatiguer la malade. Actuellement (25 octobre 1887) la malade souffre encore, mais cela tient à l'état de l'utérus, atteint de métrite chronique. Les règles n'ont pas disparu et sont encore douloureuses.

L'examen histologique [1] de cette forme de salpingite est

[1] Nous avons employé comme agent fixateur l'alcool à 90°. Aussitôt après l'opération, on coupe, avec un rasoir ou un scalpel bien affilé, deux rondelles

basé sur cette observation et sur deux autres dont l'une provient d'une opération de M. Bouilly. Les résultats en sont de tout point comparables.

Sur les coupes transversales, le diamètre de la trompe est deux ou trois fois plus étendu qu'à l'état normal.

Son calibre est complètement rempli par des végétations parties de la paroi. Celles-ci sont innombrables et revêtent les formes les plus variées comme on en pourra juger par l'inspection de la figure 6 planche XIX. Certaines, assez petites, se terminent bientôt par une extrémité libre un peu renflée *m*. D'autres présentent des végétations secondaires sur leur paroi. Il en est, comme en *b*, qui forment comme une grappe de végétations groupées, libres à leur sommet, ayant une base commune. Certaines, comme en *a*, sont devenues plus épaisses que leurs voisines et sont un peu œdématiées. Beaucoup s'anastomosent en arcades, en anses, à leur extrémité interne, avec les végétations voisines. Une série de végétations, implantées par leur base à la surface interne de la trompe, forme ainsi un réseau irrégulier par les jetées transversales qu'elles s'envoient de l'une à l'autre, comme autant de ponts et d'anastomoses entre lesquelles il existe des mailles claires. Les groupes de végétations figurées en *f* et *f'* sont des types de cette forme. Les parties claires *f*, qui sont ménagées au-dessous de ces arcades anastomotiques sont tapissées, comme le sommet, comme toute l'étendue des végétations, par le même épithélium à cils vibratiles.

Les plus grandes végétations s'avancent jusqu'au milieu du calibre de la trompe qu'elles peuvent même dépasser. Telle est la travée fibreuse représentée en *n* dans cette même figure. On compte, sur ces grandes végétations, jusqu'à quinze et vingt végétations secondaires, papillaires, plus ou

de la trompe ayant environ 3 millimètres d'épaisseur au niveau de son tiers interne et de son tiers moyen. Ces deux rondelles, qui comprennent toute l'épaisseur de la trompe, sont placées horizontalement sur la ouate dans un flacon contenant 50 grammes d'alcool. Le lendemain, on les monte sur un bouchon à l'usage du microtome. On doit aussi durcir un autre fragment dans un liquide de Flemming contenant de l'acide osmique, de l'acide acétique et de l'acide chromique, pour étudier la karyokynèse.



moins longues et épaisses elles-mêmes qui s'écartent dans diverses directions.

La partie centrale de ces grandes végétations est assez épaisse. Elle est formée de tissu fibreux et de vaisseaux sanguins, artérioles, capillaires et veinules.

Leur sommet donne quelquefois naissance à un véritable bouquet de végétations. Au point où plusieurs de ces excroissances partent d'un centre commun, on voit souvent la coupe transversale d'un vaisseau assez volumineux.

La charpente de toutes les excroissances implantées sur la paroi de la trompe ou sur des bourgeons principaux est toujours constituée par des faisceaux de tissu conjonctif servant de soutien à des vaisseaux capillaires. Les cellules du tissu conjonctif y sont peu nombreuses et généralement aplaties. Ces excroissances sont toutes recouvertes par une couche continue de cellules épithéliales cylindriques à cils vibratiles. Il existe parfois des cellules détachées, rondes, en dégénérescence muqueuse et du mucus en petite quantité à leur surface.

La section de la paroi fibro-musculaire de la trompe, comparée à celle d'organes normaux, montre qu'elle n'est pas très notablement épaissie. Cependant, il faut s'entendre : l'épaisseur des couches fibro-musculaires est la même en un point donné, mais comme la trompe malade atteinte de salpingite est très dilatée relativement à la normale, sa paroi devrait être amincie si elle n'avait pas subi un accroissement en épaisseur. On doit donc dire que le conduit fibro-musculaire s'est hypertrophié notablement. De plus, le tissu conjonctif qui forme la couche externe de la trompe est plus épais partout qu'à l'état physiologique.

Nous avons comparé ces résultats avec ceux obtenus dans les examens histologiques de M. le D[r] E.-G. Orthmann, auteur du plus récent travail (1) sur l'anatomie pathologique des trompes, et qui est basé sur vingt-cinq faits d'extirpation des annexes de l'utérus par la laparotomie dans le service

[1] Beiträge zur normalen Histologie und zur Pathologie der Tuben (*Virchow's Archiv*, t. CVIII, 1[er] fasc., 4 avril 1887).

gynécologique du D[r] A. Martin, à Berlin. Orthmann décrit également la fusion de certains plis, qui transforment les enfoncements qui allaient primitivement jusqu'à la paroi du conduit, en des cavités fermées tapissées par de. l'épithélium, ce qui est très facile à constater. Cette fusion des plis arrive parfois à cloisonner complètement la cavité de la trompe. Il a aussi observé, dans cette forme de salpingite catarrhale, un aplatissement par compression des cellules épithéliales au sommet de végétations au contact les unes des autres. J'ai observé surtout cet aplatissement dans la salpingite purulente.

Nous avons trouvé très peu de cellules épithéliales en karyokinèse, ce qui s'explique par la longue duré des phénoménes inflammatoires.

2° *Salpingite purulente.* — La salpingite purulente qui succède généralement à des métrites puerpérales et qui s'accompagne au début des symptômes de la pelvi-péritonite, est caractérisée à l'œil nu par une hypertrophie et par des bosselures de la trompe qui adhère à l'ovaire par des adhérences fibreuses vascularisées. Elle diffère de la précédente, parce que la cavité de la trompe est plus ou moins distendue par du pus épais en quantité plus ou moins considérable. Elle s'accompagne souvent de kystes purulents de l'ovaire. Les deux trompes sont généralement atteintes à la fois.

Nous avons eu à notre disposition quatre faits de ce genre, l'un provenant d'une opération de M. Pozzi, deux de M. Routier et celui provenant l'autre d'une opération de l'un de nous dont voici l'observation.

Obs. II. — *Double pyo-salpingite. — Kyste sanguin de l'un des ovaires. — Pelvi-péritonite ancienne. — Ablation par la laparotomie. — Guérison.*

Madame M..., âgée de 20 ans, est blonde, assez délicate d'apparence, mais cependant ordinairemment bien portante. Elle fut réglée à 13 ans et demi. Les règles étaient régulières, duraient 4 ou 5 jours et sans douleurs.

A seize ans et demi, elle eut une première grossesse avec accouchement normal et suites de couches bonnes ; cependant, à partir de cette époque, elle souffre un peu au moment de ses règles.

A dix-huit ans et demi (il y a un an et demi) elle accouche d'un enfant mort de huit mois environ.

Quelques jours après, elle éprouve tous les symptômes d'une pelvi-péritonite asez intense. Cet état dure un certain temps au bout duquel les phénomènes se calment. Lorsque la malade se lève pour les premières fois, elle est prise d'une violente métrorrhagie avec douleur. Celle-ci ne fut arrêtée que par un tamponnement.

Quelque temps après, une seconde perte, moins intense que la première, arrêta encore la malade.

Depuis cette époque, la malade souffre presque continuellement dans le bas ventre de chaque côté. Ses règles sont devenues irrégulières et très douloureuses, surtout pendant les jours qui les précèdent. La malade éprouve de la lassitude, de l'inappétence et a maigri d'une façon notable. Elle ne peut marcher que difficilement, et est obligée de rester au lit une partie de la journée.

Depuis une quinzaine de jours, son état général est devenu plus alarmant, des douleurs plus vives ont apparu dans le ventre, la malade est obligée de garder le lit et elle a eu quelques légers frissons.

Elle entre à la Salpêtrière le 9 mai 1887.

Examen de la malade. Le ventre n'est pas ballonné, les parois sont minces ; cependant on ne peut rien sentir par la palpation ; mais on provoque une douleur vive dans la région des ovaires, surtout à gauche. Par le toucher vaginal, l'utérus est peu douloureux, peu volumineux, presque immobilisé. Le col est fendu à gauche et entr'ouvert. A gauche, en déprimant le cul-de-sac vaginal, on sent une masse arrondie, douloureuse, qu'il est difficile de percevoir en même temps par la paroi abdominale. On la sent après l'emploi du chloroforme.

A droite, le doigt qui déprime le cul-de-sac rencontre aussi une petite induration qui est très douloureuse. On ne peut la sentir par la palpation abdominale, même sous l'influence du sommeil anesthésique.

Je n'hésite pas à déclarer qu'il s'agit là d'une maladie inflammatoire des annexes de l'utérus.

Opération (Dr Terrillon), le 21 mai 1887, avec l'aide de M. le Dr Schwartz : incision médiane de huit centimètres, au-dessus du pubis.

Les intestins et l'épiploon sont légèrement refoulés avec une éponge.

En explorant le côté droit du bassin, je trouve une masse irrégulière, mamelonnée, adhérente au cul-de-sac de Douglas, derrière le ligament large et se continuant avec la corne utérine et le bord de l'utérus.

Je la détache petit à petit de ses adhérences en passant progressivement derrière elle. Bientôt je l'attire au dehors et trouve un pédicule assez gros et large formé par l'origine de la trompe, le ligament de l'ovaire et un morceau du ligament large. Le pédicule est coupé, après avoir été lié avec deux ligatures en chaîne et une ligature totale supplémentaire.

Les parties enlevées sont constituées pas la trompe, grosse comme

le pouce, surtout vers son extrémité externe, mamelonnée, comparable à une saucisse. Elle est oblitérée et les franges du pavillon sont effacées. Elle est recouverte de fausses membranes fibreuses, épaisses, rouges et vascularisées, qui se portent vers l'ovaire petit, ratatiné, mais contenant quelques cavités purulentes grosses comme des pois (Pl. XII, fig 1).

Du côté gauche, je trouve une masse plus volumineuse, située un peu au-dessus du cul-de-sac de Douglas, accolée derrière le ligament large. Elle est arrondie, fluctuante, mais tendue et surmontée en haut par une masse bombée allongée.

Je la sépare avec peine de ses adhérences inférieures et postérieures. Malgré la petite ouverture abdominale, je parviens à la détacher et l'attirer au dehors.

Son pédicule est large de 4 à 5 centimètres, épais, charnu, composé en partie par l'origine de la trompe épaissie et par un morceau du ligament large hypertrophié, rougeâtre. Je sens dans son épaisseur une grosse artère qui bat sous le doigt. Deux ligatures en anse, une ligature totale et une ligature de l'artère isolée, assurent l'hémostase.

En manipulant la pièce, la partie kystique se rompt, elle contenait du sang noir et des caillots.

Cette masse était constituée par l'ovaire gros comme un œuf, transformé en un kyste sanguin, surmonté par trompe, bosselée, grosse comme le pouce, fluctuante et unie à lui par des adhérences membraneuses rouges et vasculaires.

La trompe, comme la précédente, contenait du liquide puriforme.

Le nettoyage du bassin fut fait très exactement avec de l'eau bouillie et des éponges.

Quatre sutures servirent à fermer la plaie abdominale.

La malade n'eut aucun accident.

Elle sortit guérie le 18e jour après son opération.

Depuis elle ne souffre plus et a repris ses habitudes; elle m'a donné dernièrement de ses nouvelles (20 juillet et 15 octobre 1887).

Examen histologique. — Le liquide puriforme recueilli dans les trompes présentait des globules de pus et des cellules cylindriques plus ou moins modifiées. L'examen bactériologique de ce pus ne nous a présenté ni bacilles de la tuberculose, ni streptococci, ni staphylococci de la suppuration. La maladie datait de dix-huit mois environ, époque à laquelle avait eu lieu un accouchement d'un enfant mort, suivi de pelvi-péritonite, ce qui explique que le pus enfermé depuis longtemps dans la trompe était dépourvu des micro-organismes qu'il avait dû contenir au début du mal.

L'examen des pièces, après durcissement dans l'alcool, montra les particularités suivantes :

Sur les coupes de la trompe, dans le voisinage du pavillon, on constate que la muqueuse est revêtue d'une quantité considérable de végétations arborescentes, anastomosées, remplissant la cavité élargie de la trompe. Elles sont séparées les unes des autres par une mince couche de muco-pus.

Les végétations sont très épaisses, surtout si on les compare à celles des salpingites catarrhales. Ainsi la figure 3 de la planche XVIII, montre un segment d'une coupe de la trompe dont les végétations sont dessinées au même grossissement que celles de la figure 6 planche II, qui proviennent d'une salpingite catarrhale végétante. On peut juger que les premières sont deux ou trois fois plus épaisses que les secondes.

Leur épaisseur est due à une infiltration de leur tissu conjonctif par une quantité considérable de cellules rondes.

Avec un fort grossissement (200 diamètres), on voit, en effet, que toutes les végétations offrent dans leur tissu des cellules rondes, semblables aux globules blancs, — cellules embryonnaires, toutes égales entre elles, séparées par des fibrilles minces de tissu conjonctif. La figure 3 de la planche XIX représente cette disposition sur une coupe mince d'une végétation. On voit en *v* la section du petit vaisseau nourricier de cette végétation, dont le tissu central est formé de cellules rondes *c*, séparées par de minces fibrilles. La surface en est couverte d'épithélium *e*.

L'épaisseur de ces végétations est au moins trois ou quatre fois plus grande qu'à l'état normal ; elles sont toutes tapissées par une couche simple de cellules cylindriques, assez basses, moins allongées qu'à l'état normal, souvent pourvues de cils vibratiles. Une couche de mucus contenant des globules de pus était adhérente à la surface libre de ces cellules cylindriques.

Cette large infiltration du tissu fondamental des végétations est tout à fait différente de celle qu'on trouve dans les cas précédents.

Pour ce qui est de la disposition des végétations, elle est la même que dans la salpingite simple. On y trouve des végé-

tations simples ou ramifiées, ou anastomosées les unes avec les autres en forme d'arceaux plus ou moins réguliers (PL. XII, *fig.* 3).

La paroi du conduit de la trompe présentait aussi une infiltration du tissu conjonctif par de petites cellules et un épaississement très manifeste.

Il n'y avait pas, dans ce fait de salpingite purulente, de suppuration du tissu conjonctif, ni de destruction superficielle circonscrite des végétations telles que les a observées M. Orthmann.

Dans le fait d'ablation des annexes de l'utérus pratiquée par M. Pozzi, les coupes des trompes examinées au laboratoire par M. Brault offraient les mêmes particularités de structure. Les végétations très nombreuses et épaisses présentaient une infiltration par des petites cellules rondes. Le revêtement épithélial des végétations était presque partout conservé : les cellules, pourvues de cils vibratils, étaient généralement moins longues qu'à l'état normal. Dans les points où les cellules manquaient, on voyait habituellement des cellules cylindriques détachées, mêlées au muco-pus qui remplissait les espaces libres entre les végétations. Dans ce pus il existait des fragments du revêtement composés de 5 à 10 cellules cylindriques encore adhérentes les unes aux autres. Parmi les cellules lymphatiques contenues dans le pus, il en est qui ne se colorent plus par le carmin et qui sont nécrosées.

Dans ces pyo-salpingites chroniques, la paroi fibro-musculeuse de la trompe est notablement épaissie. Elle présente à l'œil nu un certain degré d'induration vers la surface qui est lisse et tendue. Cet état tient, non seulement à une infiltration de la paroi par des cellules lymphatiques, mais aussi à un épaisissement avec condensation très marquée des faisceaux de fibres du tissu conjonctif.

M. Routier a fait examiner au laboratoire d'anatomie pathologique de la faculté, par M. Toupet, deux faits de salpingite purulente opérée par lui, et que nous rapportons brièvement.

Le premier a trait à une salpingite purulente dont l'obser-

vation en a été lue le 12 octobre à la Société de chirurgie par M. Terrillon. La trompe était extrêmement volumineuse, bosselée d'un côté, dilatée aussi de l'autre côté, mais à un moindre degré. Elle contenait du pus qui passait de la trompe dans l'utérus et qui, pendant la vie, s'écoulait par le col de l'utérus. Ce pus a été examiné le jour même de l'opération sur des lamelles au point de vue des bactéries. L'examen a été complètement négatif. L'examen microscopique se rapporte absolument à la description de la salpingite purulente. La paroi était doublée ou triplée par l'infiltration de petites cellules. L'extrémité des végétations ne présentait plus de cellules épithéliales que dans la profondeur des dépressions situées entre les végétations. Le pus contenu dans la trompe contenait des éléments mortifiés. La lésion remontait à environ deux ans.

Le second consistait dans une salpingite catarrhale en certains points, purulente en d'autres. La salpingite était bilatérale, mais avec prédominonce d'un côté. Le liquide contenu dans la trompe n'était franchement purulent que dans un point où il existait une dilatation de ce conduit. Les végétations étaient à ce niveau tout à fait infiltrées de petites cellules et épaissies. A la base des végétations, leur épaississement avait déterminé des inclusions de cellules épithéliales qui figuraient des glandes en tubes. La surface de ces follicules présentait un revêtement de cellules d'épithélium cylindrique. Au milieu de ces cavités, on voyait un amas de cellules arrondies ou ovoïdes, muqueuses, se colorant en jaune par le picro-carmin, et ne présentant pas de noyaux colorés en rouge par ce réactif.

3° *Salpingite hémorrhagique*. L'hémorrhagie de la trompe est un accident assez commun qui survient dans des conditions variées. C'est ainsi qu'on l'observe souvent dans les salpingites catarrhales végétantes, comme on l'a vu par notre observation I. Il peut arriver aussi dans les salpingites purulentes chroniques et dans toutes les lésions inflammatoires ou causées par des tumeurs de l'ovaire ou de l'utérus qui compriment la trompe. Il est facile de s'expliquer la fréquence de

cet accident si l'on songe que le conduit de la trompe transporte physiologiquement, à chaque ovulation, du sang de l'ovaire à l'utérus, et que sa muqueuse subit aussi, à ce moment, une congestion hémorrhagique. Si l'ouverture de la trompe dans l'utérus est fermée, si son conduit est oblitéré par une cicatrice ou par une végétation qui le partage en deux ou simplement par une inflexion anormale due à des adhérences péritonéales, le sang dilatera toute la trompe ou bien il séjournera dans une partie de son trajet et il subira ses métamorphoses régressives habituelles.

Nous avons eu à notre disposition plusieurs hématomes de la trompe où elle atteignait des dimensions assez grandes. Elle est, par exemple, grosse comme le pouce, ou davantage. Dans une opération de M. Péan, en vue d'extirper des myômes volumineux de l'utérus, elle avait la dimension d'un intestin grêle. Chez une de nos malades (obs. I), la trompe remplie de sang avait le volume d'un œuf. Dans l'observation que l'un de nous a publiée dans la *Revue de Chirurgie*, 1886[1], les trompes remplies de sang avaient le volume d'une orange. L'ouverture abdominale du pavillon de la trompe est oblitérée. L'épanchement sanguin occupe habituellement toute la longueur de son conduit, mais quelquefois, par suite d'inflexion anormale ou d'oblitération partielle en un point de sa cavité, l'hémorrhagie est limitée dans une portion seulement de la trompe, dans sa moitié externe par exemple.

Lorsque les trompes sont distendues par du sang, leur paroi est très manifestement amincie, mais non cependant en rapport avec leur dilatation, c'est-à-dire que si l'on avait dilaté artificiellement une trompe normale de façon à lui donner le même volume, la paroi ainsi obtenue aurait été beaucoup plus mince que celles que nous avons examinées.

La membrane interne de la trompe présentait à sa surface quelques végétations irrégulières, distantes les unes des autres, implantées sur la paroi; d'autres plus ou moins

[1] Hémato-salpingite double, opérée par la laparotomie. Guérison, par le Dr Terrillon.



hautes et ramifiées, quelques-unes anastomosées avec leurs voisines. On peut dire que ces végétations étaient très petites relativement à celles des observations de salpingite catarrhale ou purulente. Telles sont les végétations simples et ramifiées que nous avons représentées dans la figure 5 de la planche XIX. On peut constater sur cette figure le peu d'épaisseur de la paroi *p*.

Les végétations sont même moins élevées que celles de la trompe normale d'une femme adulte, si on les considère isolément. Mais il n'en est pas moins vrai qu'elles étaient cependant très nombreuses, car il faut tenir compte de ce fait que la cavité de la trompe était très dilatée et qu'elles étaient implantées sur une très large surface.

Le contenu de la trompe consistait simplement, dans ces faits, en globules rouges. Les végétations présentaient du pigment sanguin infiltré dans leur tissu conjonctif. Elles étaient couvertes de cellules épithéliales normales ou aplaties par la compression qu'exerçait le sang épanché.

L'observation suivante est un type de salpingite hémorrhagique.

Obs. III. — *Hémato-salpingite double. — Myôme volumineux de l'utérus. — Ablation des deux trompes et des deux ovaires. — Guérison.*

Mme H..., âgée de 31 ans, habitant Bourges. Cette femme vigoureuse et ordinairement bien portante a été réglée à l'âge de 14 ans. Mariée depuis dix ans, elle a eu deux enfants; l'un a 8 ans, l'autre 6 ans. En 1880, après un second accouchement, elle a eu des métrorrhagies abondantes et des douleurs violentes dans le ventre et les reins. Depuis ce temps-là, cet état persiste. En 1883, elle s'aperçoit qu'elle a une petite grosseur dans le ventre; depuis cette époque les métrorrhagies comme la tumeur augmentent progressivement.

En même temps, l'état général s'affaiblit et on voit apparaître tous les signes d'une anémie très profonde.

Lorsque la malade entre à la Salpêtrière le 15 mars 1887, on constate chez elle une pâleur très grande, un affaiblissement extrême avec inappétence prolongée.

Dans l'abdomen existe une tumeur arrondie, non bosselée, occupant tout le petit bassin et remontant au delà de l'ombilic. Elle est résistante, presque dure, et très légèrement mobile dans le sens transversal. Par le toucher vaginal il est facile de constater que le col est

volumineux, légèrement ouvert, et se continue directement avec la tumeur qui remplit complètement le petit bassin. La cavité utérine mesure 15 centimètres de longueur avec l'hystéro-curvimètre, elle est située en avant de la tumeur. L'abdomen est le siège de douleurs très vives et très pénibles. L'écoulement sanguin est continuel, et présente des recrudescences à l'époque des règles ou quand la malade est fatiguée.

Le diagnostic de fibrome insterstitiel de l'utérus s'impose d'une façon certaine ; mais en présence des signes indiqués plus haut et qui démontrent l'impossibilité d'enlever la tumeur dans de bonnes conditions, je propose à la malade de faire l'ablation des annexes de l'utérus.

Opération le 22 mars 1887, avec le concours de M. le Dr Schwartz. — Incision médiane au-dessus du pubis, laquelle n'a pas dépassé 7 centimètres. Le péritoine étant ouvert, on trouve immédiatement le corps fibreux arrondi et lisse. La main plongée entre la tumeur et la paroi abdominale, dans le flanc gauche, rencontre profondément l'ovaire, coiffé par une trompe très volumineuse. Ces organes suffisamment mobiles, sont attirés au dehors de l'ouverture abdominale, mais avec beaucoup de difficultés à cause de la tension des parois qui appliquent fortement la main contre la tumeur.

Le pédicule formé par l'aileron de la trompe et de l'ovaire est épais, rempli de gros vaisseaux veineux. Cependant, on peut l'attirer suffisamment pour le détacher du fibrome sous-jacent et le lier avec deux gros cordonnets de soie disposés en chaîne. L'ovaire et la trompe sont enlevés ensemble et en totalité.

Du côté droit, on trouve assez facilement une lésion semblable, trompe volumineuse, adhérente à l'ovaire. Mais ici le pédicule formé par l'aileron ligamenteux est beaucoup plus large que le précédent et les vaisseaux veineux sont plus volumineux ; aussi, il est lié par quatre ligatures qui sont difficiles à appliquer. La trompe et l'ovaire sont enlevés en totalité.

Comme un des points du pédicule saigne un peu, on applique une ligature supplémentaire.

La perte de sang a été minime et le champ opératoire très peu souillé, aussi le nettoyage en est facile avec des éponges.

La plaie abdominale est suturée avec cinq fils d'argent. L'opération a duré quarante-cinq minutes. La malade a assez mal supporté le chloroforme ; elle est très affaiblie, mais avec deux injections sous-cutanées d'éther elle se ranime après quelques heures.

Les suites de l'opération furent des plus simples, la malade sortit de la Salpêtrière dix-huit jours après son opération. Les pertes sanguines avaient cessé dès le 3e jour après l'opération. Depuis cette époque elles n'ont pas reparu. Il y eut à peine quelques gouttes de sang de temps en temps et sans continuité, et la malade qui m'a écrit de Bourges, le 20 octobre, pour me donner de ses nouvelles, est débar-

rassée de tout ennui, a repris ses forces et un teint coloré. Elle prétend même que sa tumeur semble avoir diminué.

Examen des pièces. — Les deux parties enlevées sont à peu près identiques et leur description peut se résumer de la façon suivante :

La trompe est représentée par une masse allongée de 8 centimètres environ. Elle est recourbée en arc, enveloppant l'ovaire dans sa concavité. La surface est irrégulière, bosselée et la partie la plus volumineuse correspond à la région du pavillon. Celui-ci n'existe plus et ses franges ont disparu. Mais on remarque à sa surface une petite cicatrice triangulaire qui correspond à son ouverture oblitérée.

La couleur de la trompe est d'un vert noirâtre, elle est remplie de liquide. Son volume est plus gros que le pouce.

Après l'avoir fendue, on constate qu'elle est transformée en un kyste sanguin. Le sang est noir, sirupeux et ne contient pas de caillots. La surface externe de la trompe est tomenteuse et noire.

Au-dessous de la trompe se trouve l'ovaire adhérent à cette dernière par de nombreuses fausses membranes rouges et vasculaires. Ces néo-membranes couvrent également toute sa surface. Sur une coupe, cet organe paraît peu altéré et on trouve des vésicules de Graaf à différentes périodes de leur évolution.

4° *Salpingite blennorrhagique.* — Dans une autopsie de pneumonie fibrineuse aiguë, chez une jeune fille qui avait en outre de la vulvite aiguë, de la vaginite et de la métrite interne que nous avons rapportées à la blennorrhagie [1], et qui avait succombé dans le service de l'un de nous à l'hôpital Laënnec, il y avait une salpingite muco-purulente très nette. Les deux trompes étaient remplies et distendues par un muco-pus dans lequel on trouvait surtout, au microscope, des cellules cylindriques à cils vibratiles. Le liquide puriforme était, en presque totalité, composé de cellules cylindriques détachées. Celles-ci avaient subi la dégénérescence muqueuse, mais souvent aussi elles étaient détachées en fragments composés de plusieurs cellules en palissade avec leurs cils vibratiles et leurs noyaux, le tout très bien conservé. Il y avait en outre avec elles quelques leucocytes. Nous avons vainement cherché dans ce pus des microbes de la blennorrhagie, ce qui nous fait douter, jusqu'à un certain point, qu'il s'agit de cette maladie dans ce fait. En effet, Noeggerath a trouvé dans la

[1] Communication par M. Klippel à la Société anatomique (séance de mai 1887)

trompe extirpée dans la salpingite blennorrhagique deux espèces de microbes semblables à ceux de la blennorrhagie [1]; Westermark et Orthmann [2] y ont rencontré de véritables gonocoques.

Sur les coupes transversales de la trompe, les végétations villeuses étaient très développées, mais assez minces, extrêmement vascularisées, pourvues de vaisseaux capillaires très dilatés siégeant dans toute leur étendue, très larges aux points de jonction des végétations transversales; les vaisseaux étaient également très dilatés dans la paroi cellulo-musculaire de la trompe.

La figure 2 de la planche XVIII donne une coupe de la trompe dans ce fait, à un grossissement de 20 diamètres. On y voit, dans la paroi *p*, des vaisseaux *v*, très nombreux, rapprochés les uns des autres, remplis de sang. Les végétations *f* sont assez minces, mais leurs vaisseaux *m* sont considérablement élargis.

La figure 4 de la planche XVIII donne le détail des lésions des végétations à un grossissement de 250 diamètres. On peut y constater le volume du vaisseau capillaire *o*, l'état du tissu conjonctif *c* et des cellules de revêtement *e*.

Les végétations et villosités étaient couvertes d'une couche de cellules cylindriques longues, pourvues de cils vibratiles *e* (Pl. XVIII, *fig.* 3) parfois desquamées par places, accumulées au contraire en grandes masses dans des dépressions entre les plis saillants. Cette desquamation partielle, qui mettait les végétations à nu par places, était-elle due à l'inflammation, ou était-elle simplement le résultat d'une altération cavadérique, l'autopsie ayant été faite trente heures après la mort? C'est ce que nous ne saurions décider.

5° *Salpingite tuberculeuse*. — Dans la majorité des cas de tuberculose de la trompe qu'on trouve à l'autopsie, la trompe est dilatée, plus ou moins bosselée et volumineuse ; sa surface péritonéale montre habituellement des granulations

[1] *Centralblatt für Gynæcologie*, n° 16, p. 147; 1886.
[2] *Loc. cit.*, p. 195.

tuberculeuses et l'on y voit par transparence la couleur jaune cuir de botte indiquant une infiltration caséeuse de la paroi. Lorsqu'on fait une section transversale du conduit, on constate un épaississement considérable de la paroi qui présente en effet une teinte jaune et opaque, en même temps que la lumière de la trompe est dilatée et remplie de pus caséeux. Il s'agit alors de tuberculose ancienne de la trompe.

Dans une opération de laparotomie, faite par M. Péan, pour enlever la trompe et l'ovaire, la trompe montrait des lésions tuberculeuses plus rapprochées de leur début. Il y avait des granulations tuberculeuses à la surface péritonéale de la trompe qui était dilatée. La coupe de la paroi et sa surface interne offraient aussi quelques îlots jaunâtres caséeux au milieu d'un tissu grisâtre.

Les coupes transversales obtenues après durcissement dans l'alcool montraient un épaississement de la paroi et des végétations très hypertrophiées, très ramifiées. Dans l'épaisseur et à la surface interne de ces végétations et villosités, on trouvait très souvent des cellules géantes considérables, avec des noyaux multiples ovoïdes affectant souvent la forme de bâtonnets repliés, sinueux ou arborisés. La surface libre des villosités et plicatures était tapissée presque partout de cellules cylindriques à cils vibratiles. Par place, ces cellules épithéliales étaient modifiées, en transformation muqueuse et granuleuse ou bien elles étaient desquamées et libres dans du mucus, avec quelques globules de pus. La coloration de cinq coupes avec la rubine, dans le but de chercher des bacilles de la tuberculose, ne nous en a pas fait découvrir. Il y avait dans ce cas quelques figures de karyokinèse dans des cellules volumineuses situées auprès des cellules géantes. En outre des cellules géantes et des petits follicules tuberculeux développés dans les végétations, il y avait des follicules plus ou moins volumineux, contenant des cellules géantes, dans la paroi fibro-musculaire du conduit.

M. Routier nous a porté aussi au laboratoire deux trompes opérées par M. Horteloup et par lui et dont l'une était atteinte de salpingite tuberculeuse.

Il a été fait allusion à cette observation par M. Horteloup

dans la séance du 12 octobre 1887 de la Société de chirurgie.

L'une des deux trompes était allongée, sinueuse, bosselée, volumineuse et présentait à son union avec l'utérus, un kyste ou plutôt une dilatation renfermant une sérosité verdâtre, séro-purulente. Le liquide n'a pas été examiné au point de vue bactériologique ; le kyste avait du reste été crevé pendant l'opération. Sur les coupes de ce kyste de la trompe observées avec M. Toupet, on voyait une couche continue de tissu embryonnaire, sans saillies, à sa surface interne. Au-dessous de cette couche interne, il y avait un tissu fibreux parsemé de follicules tuberculeux parfaitement nets dont plusieurs renfermaient des cellules géantes multinucléées. La paroi de la trompe était infiltrée de petites cellules et offrait aussi quelques follicules tuberculeux.

Dans la couche de tissu fibreux intermédiaire entre la paroi et la couche embryonnaire, on trouvait des inclusions d'épithélium, provenant des cellules épithéliales du revêtement de la muqueuse de la trompe : ces inclusions d'épithélium présentent la forme de glandes en tubes. A leur périphérie, on observe des cellules d'épithélium cylindrique disposées régulièrement en palissade. Dans la partie centrale de l'inclusion, il existe des cellules arrondies ou ovoïdes, pâles, se colorant en jaune par le picro-carminate et dont les noyaux ne sont plus visibles. C'est un amas de cellules mortifiées et devenues muqueuses, agglutinées les unes avec les autres.

Plusieurs préparations ont été colorées avec la rubine en vue de rechercher les bacilles de la tuberculose. Cette recherche a donné des résultats négatifs.

L'autre trompe était moins dilatée. Les coupes n'ont pas montré de granulations ni de follicules tuberculeux, mais seulement les lésions de la salpingite catarrhale et purulente.

Cette observation diffère de celle de M. Péan au point de vue du siège des follicules tuberculeux. Ils étaient situés profondément tandis que ceux de l'observation précédente siégeaient surtout à l'extrémité des végétations de la muqueuse.

Lésions des ovaires. — Dans tous ces faits d'ablation des trompes et des ovaires, nous avons examiné également ces

derniers organes. On trouve constamment, sur les coupes, des cavités qui répondent aux follicules de Graaf. Ceux-ci sont remplis, soit de liquide séreux correspondant à leur période d'accroissement, soit de sang comme lorsqu'un follicule s'est ouvert à la suite de la menstruation. Ils offrent aussi tous les caractères de l'évolution des corps jaunes, des follicules pigmentés et cicatriciels. Nous avons cherché, sur les coupes, à nous rendre compte des différences histologiques qu'on pourrait apprécier dans ces faits, en les comparant avec l'évolution des follicules observée dans les ovaires normaux. Nous n'avons pas découvert de différences histologiques qui fussent appré ciables. Il existe seulement une plus grande quantité, qu'à l'état normal, de ces follicules remplis d'un liquide séreux ou de sang ou à l'état d'involution. Cela tient, pensons-nous, à ce que les follicules, ne pouvant pas se vider par la trompe, retiennent à leur intérieur les liquides qu'ils contenaient, d'où une évolution régressive beaucoup plus lente et anormale.

Mais le tissu cellulo-vasculaire de l'ovaire ne subit pas d'altérations notables dans tous ces cas de salpingite, si ce n'est dans la salpingite purulente d'origine infectieuse où il peut y avoir une infiltration purulente du tissu conjonctif en même temps que du pus dans des follicules de Graaf. Les abcès ainsi formés peuvent devenir volumineux, ainsi que nous en avons vu deux exemples.

La seule lésion du tissu conjonctif ovarien qu'on observe ordinairement, c'est parfois un état fibreux, une induration cirrhotique le plus souvent partielle de la surface de l'ovaire, lésion qui est habituelle et très fréquente chez les femmes âgées.

On peut donc dire d'une façon générale, que les lésions des ovaires sont moins marquées, moins caractéristiques que celles des trompes et qu'elles sont consécutives à la salpingite et à la pelvi-péritonite.

Physiologie pathologique. — Si l'on examine avec soin les lésions diverses que peut provoquer l'inflammation des trompes, sur ces organes eux-mêmes ou sur leur voisinage,

il est facile de se rendre compte de l'étiologie et de l'évolution de cette maladie.

Malgré la complexité de ces lésions, malgré les désordres de voisinage qui peuvent les masquer, la salpingite correspond à une unité pathologique assez facile à définir. En interrogeant avec soin les malades, en suivant pas à pas l'évolution de leur maladie, on est frappé d'un premier fait qui domine tous les autres, c'est que la plupart des salpingites ont été précédées par une maladie ou un trouble utérin quelconque : avortement; couches plus ou moins laborieuses, ayant laissé quelques désordres du côté de l'utérus; métrites de nature variée; telles en sont les causes les plus fréquentes.

La blennorrhagie, qui donne si souvent naissance à la salpingite, ne peut parvenir à la trompe, en venant du vagin où elle a pris naissance, qu'en passant par la muqueuse de l'utérus.

Ainsi, dans tous ces cas, la cause première est une altération de la muqueuse utérine. La propagation directe de cette inflammation à la muqueuse de la trompe est un fait qui n'est pas douteux, car, si l'orifice utérin de cette dernière est très petit, il n'en est pas moins facilement perméable et les muqueuses des deux organes sont en continuité parfaite. Il y a donc là toute facilité pour la propagation de l'inflammation. La duplicité de la salpingite, qui peut être établie comme une règle presque absolue, montre bien qu'il existe une même origine de propagation pour les deux trompes, laquelle est toujours la muqueuse intrautérine.

Après avoir envahi la trompe, cette inflammation y produit des désordres variés et qui peuvent différer dans certains cas, suivant la nature et la cause de l'inflammation et aussi suivant son acuité.

Quand elle déborde sur le pavillon de la trompe ou au delà, elle rencontre une membrane séreuse des plus susceptibles : le péritoine. Celui-ci s'enflamme avec d'autant plus de vigueur et dans une étendue d'autant plus grande, que la maladie est elle-même plus intense du côté de la trompe. C'est la pelvi-péritonite; tantôt aiguë et généralisée à une assez grande

étendue; tantôt subaiguë et localisée à une surface restreinte; ou même chronique et se réduisant à la formation de quelques fausses membranes.

Ces accidents péritonéaux, purement secondaires, sont la cause de la formation des adhérences, de l'oblitération du pavillon de la trompe, par agglutination de ses franges, et aussi de ces poches irrégulières, séreuses, purulentes, ou même sanguines, emprisonnées par des néo-membranes. Tels sont les désordres dont on trouve la description à la suite des autopsies ou à la suite des opérations.

L'ovaire participe plus ou moins à la maladie, aussitôt que celle-ci a dépassé le pavillon de la trompe; son voisinage explique facilement cette propagation. Le plus souvent, sa surface seule est altérée, recouverte de fausses membranes plus ou moins abondantes, elle est souvent masquée presque entièrement. L'ovaire ainsi recouvert de néo-membranes, ne conserve plus ses rapports normaux, tantôt il tombe dans le voisinage du cul-de-sac de Douglas où il est fixé par des adhérences, tantôt il reste immobilisé sur la surface du petit bassin, derrière le pubis ou appliqué sur les bords de l'utérus.

Dans un grand nombre de cas, le parenchyme ovarique reste intact, les vésicules de Graaf continuent leur évolution; mais l'ovulation se trouve gênée par la présence de fausses membranes. Dans ces conditions, mais au bout d'un temps assez long, l'ovaire subit des altérations analogues à la cirrhose, il devient dur, fibreux, et son volume se réduit considérablement par atrophie.

Il peut arriver aussi que l'ovaire participe au processus inflammatoire. Les vésicules deviennent le siège de foyers hémorrhagiques souvent très volumineux, il s'y forme des abcès multiples et souvent très étendus, en un mot, se produisent là différents désordres qu'on a décrits sous le nom d'ovarite, mais en oubliant que, presque toujours, il s'agit là d'un phénomène secondaire.

Tel est le processus ordinaire de la salpingite qui joue certainement un rôle prédominant dans l'histoire de toutes les inflammations du petit bassin généralement décrites sous le

nom de péri-métrite, pelvi-péritonite, phlegmon du ligament large, ovarite, etc., etc.

On ne peut cependant pas affirmer que les affections de la trompe et de l'ovaire correspondent toujours à ce mécanisme. Nous savons, en effet, que plusieurs affections générales peuvent avoir un retentissement particulier sur l'ovaire et même sur la trompe, sans que leur passage par l'utérus soit évident, ni constaté. La variole, la scarlatine, les oreillons produisent des désordres encore peu connus et mal étudiés, mais qui n'en sont pas moins réels et qui peuvent avoir sur l'ovulation future une importance considérable. Quelques auteurs ont signalé également des lésions syphilitiques de ces organes.

Il en serait de même de la tuberculose qui se localise dans l'ovaire ou dans la trompe, sans avoir atteint au préalable la muqueuse utérine. On connaît cependant des cas, dans lesquels les lésions tuberculeuses de l'utérus ou du vagin paraissent avoir précédé l'évolution de la même affection dans la trompe et l'ovaire.

Ces considérations générales sur l'étiologie et le mode de propagation de la salpingite ne constituent pas une notion nouvelle, car elles ont été développées depuis longtemps déjà et par de nombreux auteurs, mais elles devaient être rappelées ici, à cause de la sanction qu'elles trouvent dans les données fournies par l'anatomie pathologique moderne.

Si nous voulions chercher l'étiologie réelle et plus intime de la maladie, nous la trouverions généralement dans la cause la plus ordinaire de toutes les inflammations, c'est-à-dire dans le développement et la propagation de bactéries.

C'est évidemment ce qui a lieu dans les accidents post-puerpéraux, qu'ils soient déterminés par les streptococci ou staphylococci de la suppuration, ou par les vibrions septiques. Ces bactéries se développeront avec facilité sur une membrane muqueuse très vasculaire. Les colonies microbiennes trouveront facilement une voie dc propagation en suivant tous les replis de la muqueuse de l'uterus. La richesse des vaisseaux lymphatiques sous-jacents à la muqueuse doit certainement jouer un rôle considérable dans cet envahissement progressif.

Né au niveau du col de l'utérus ou dans la cavité de cet organe, l'inflammation microbienne envahira l'orifice des trompes et gagnera bientôt le pavillon et le péritoine.

L'intensité des désordres produits par la présence de ces organismes doit varier avec leur nature, avec l'activité de leur développement et aussi avec l'état général des sujets.

Le microbe de la blennorrhagie, actuellement si bien connu (gonococcus de Neiser), a été retrouvé par Westermark et Orthmann[1] dans les inflammations de la trompe et indique nettement l'origine de celle-ci. Ils provoquent dans la muqueuse une inflammation qui paraît se localiser exclusivement à l'épithélium, ne produisant que des désordres superficiels et guérissables, ainsi que cela se rencontre chez l'homme. Mais, dans certains cas, surtout au niveau de la trompe, l'inflammation peut gagner le pavillon et le péritoine en provoquant quelquefois des accidents très graves, sans compter les nombreux cas où elle produit des adhérences du pavillon, de la trompe et des désordres à la surface de l'ovaire, causes si fréquentes de stérilité chez la femme.

EXPLICATION DES FIGURES DES PLANCHES XVIII ET XIX.

PLANCHE XVIII.

Fig. 1.

La trompe *t* et l'ovaire *o* sont réunis en une seule masse par des membranes vascularisées et fibreuses qui s'étendent de la trompe sur l'ovaire. La trompe a été sectionnée en *s*. Ces parties sont dessinées de grandeur naturelle.

Fig. 2. (Grossissement de 15 diamètres.)

Coupe transversale de la trompe normale dans son tiers interne, c'est-à-dire au voisinage de la corne de l'utérus.

o, lumière centrale de la trompe limitée par un bord sinueux dont les reliefs sont constitués par les plicatures de la muqueuse de la trompe ;
p, paroi fibro-musculaire de la trompe ;
v, vaisseaux remplis de sang.

[1] *Centralblatt für Gynæcologie*, n° 16, p. 147; 1886.

Fig. 3. (Grossissement de 20 diamètres.)

Section transversale de la trompe dans un cas de salpingite purulente. Les végétations très nombreuses *f*, *f*, ramifiées, arborescentes qui remplissent la trompe, sont très épaisses. Dans les espaces situés entre elles, il y avait des éléments rares du pus. En *m*, on voit des végétations unies par leur sommet et formant des arcades dont le centre *n* est tapissé par de l'épithélium, comme du reste toutes les végétations. La paroi fibro-musculaire *p* et le tissu conjonctif sous-péritonéal *p'* sont très épaissis ;

v, *v*, vaisseaux sanguins ;

o, intervalle libre entre les végétations. La figure 3 de la planche XIII donne le détail des lésions observées dans ce fait.

PLANCHE XIX.

Fig. 1. (Grossissement de 20 diamètres.)

Section transversale de la trompe normale d'une jeune femme à l'union du tiers externe avec le tiers moyen. La muqueuse de la trompe présente des végétations simples *f*, et des végétations ramifiées *a*.

p, paroi fibro-musculaire ;

v, vaisseaux sanguins de la paroi.

Fig. 2. (Grossissement de 20 diamètres.)

Section transversale de la trompe dans un fait de salpingite blennorrhagique. Les vaisseaux *v* de la paroi *p* sont très dilatés, très nombreux et remplis de sang. Les végétations *f* sont minces, mais elles présentent des vaisseaux qui sont aussi extrêmement dilatés. Les lacunes *o* situées entre les villosités étaient remplies de muco-pus constitué par des cellules épithéliales détachées et quelques cellules lymphatiques. La figure 4 représente à un grossissement de 250 diamètres une portion d'une végétation.

Fig. 3.

Une portion d'une végétation observée à 250 diamètres et provenant du fait de salpingite purulente dont le dessin à un faible grossissement est figuré planche XIII, figure 3.

v, vaisseau central de la végétation ;

c, tissu conjonctif de la végétation extrêmement épaissi et rempli de cellules rondes ;

e, cellules cylindriques à cils vibratils formant un revêtement complet à la végétation. Ces cellules sont un peu moins longues qu'à l'état normal.

Fig. 4.

Portion de végétation provenant de la salpingite blennorrhagique figurée planche XIII, figure 2, à un faible grossissement. Le vaisseau central *o*, de la végétation est très dilaté, rempli de sang *s*, bien que sa paroi *m* soit mince comme celle d'un capillaire. Le tissu conjonctif *c* de la végétation contient un petit nombre de cellules. Le revêtement épithélial *e* est formé de cellules cylindriques à cils vibratils souvent disposées en plusieurs courbes ou en voie de se détacher comme cela est représenté en *f*.

Fig. 5. (Grossissement de 20 diamètres.)

Coupe de la paroi de la trompe dans un fait d'hémato-salpingite.

p, paroi assez mince de la trompe;
m, muqueuse infiltrée de pigment sanguin présentant des végétations simples, petites, isolées ou des végétations groupées *f*.

Fig. 6. (Grossissement de 20 diamètres.)

Coupe de la trompe à la limite de son tiers externe et de son tiers moyen dans la salpingite catarrhale.

m, petite végétation isolée, à extrémité remplie ;
a, végétations épaissies, œdématiées ;
b, végétations arborescentes réunies en paquets ;
n, grande travée fibreuse vascularisée qui partage presque entièrement la cavité de la trompe et qui donne naissance sur tout son trajet à des végétations secondaires ;
f, *f*, végétations réunies par leur sommet ;
p, paroi épaissie de la trompe ;
v, vaisseaux dilatés.

IV

ÉTUDE HISTOLOGIQUE SUR L'INVOLUTION UTÉRINE,

Par M. le D[r] **A. MAYOR**,

Ancien chef du laboratoire d'histologie à l'amphithéâtre des hôpitaux.

(PLANCHE XX.)

Il existe encore, entre les divers auteurs qui se sont occupés de l'involution normale de l'utérus à la suite des couches, et, par conséquent, entre les divers traités classiques qui les ont copiés, des divergences d'opinion considérables. Je m'étais efforcé, il y a quelques années, d'arriver, au moyen de recherches nouvelles, à fixer certains points douteux de cette question. Le résultat de ces recherches a été rapporté d'une façon si complète — et si affectueuse pour moi, devrais-je dire — dans le traité de mon excellent maître, M. le D[r] Siredey, qu'il semble inutile d'en donner, pour ainsi dire, une deuxième édition. Cependant, en raison de l'utilité qu'il peut y avoir à fixer par le dessin certains détails qui me paraissent acquis, et, d'autre part, afin de relater la concordance entre mes études d'autrefois, sur l'utérus de la femme, et celles que je viens de faire sur la matrice de quelques femelles de rongeurs après la parturition, je me suis décidé à résumer en quelques pages ce qui, dans mon travail primitif, avait trait spécialement à l'utérus. J'ai laissé de côté les ligaments larges, l'ovaire et la trompe, pour me limiter à l'examen de l'organe qui, jusqu'à présent, a plus particulièrement donné lieu à discussion.

Comme l'a déjà mentionné M. Siredey, j'ai pris soin, dans cette étude, d'éliminer tout cas où le microscope, même à défaut de l'œil nu, m'avait fait découvrir une trace d'inflammation quelconque. Je suis resté en possession de 14 cas qui, au point de vue de l'époque du décès et des causes de la mort, se décomposent de la façon suivante :

Date du décès après l'accouchement.	Nombre de cas.	Causes de la mort.
Dans les premières 24 heures.... ...	1 cas (gross. de 7 mois).	Ins. vicieuse. Hémorrhagie.
	4 — (à terme)........	1 éclampsie. 3 hémorrh. puerpérale.
5 jours...........	2 —	1 éclampsie. 1 aff. thoracique.
8 —	2 —	1 mal de Bright ancien. 1 pneumonie.
15 —	1 — (acc. gémellaire).	Mal de Bright ancien.
24 —	1 —	Fièvre typhoïde, 2e septénaire.
38 —	1 —	Tub. pulm. néphr. chroniq. mixte.
62 —	1 —	Méningite cérébro-spinale.
3 mois...........	1 — (nourrice).......	Fièvre typhoïde.
9 —	1 — (nourrice).......	Tuberculose pulmonaire.

Les fragments à examiner ont été traités, les uns par l'alcool, la gomme et l'alcool; les autres par l'acide osmique à 1 0/0 et l'alcool absolu. Les matières colorantes employées ont été : pour les premiers, le picro-carmin ou l'hématoxyline; pour les seconds, le carmin neutre, faible, agissant pendant vingt-quatre heures.

J'étudierai successivement ici les modifications apportées par l'involution dans les 3 couches qui constituent l'utérus : 1° le péritoine; 2° la couche musculaire avec ses vaisseaux; 3° la muqueuse.

I

COUCHE PÉRITONÉALE.

Je n'ai trouvé dans les auteurs aucune mention concernant la séreuse, si ce n'est toutefois une phrase de Heschl[1] qui,

[1] R. Heschl, Untersuchungen über das Verhalten des menschlichen uterus nach der Geburt (*Zeitschrift für der Kaiser-Kön. Gesellschaft der Aerzte zu wien*, t. II, p. 228, 1852).

pour moi, prouve manifestement que plusieurs de ses examens ont dû porter sur des utérus atteints d'accidents inflammatoires. Cela expliquerait les divergences entre nos résultats. Voici, du reste, la phrase en question : « Même dans les suites de couche très normales, on trouve très ordinairement, deux jours après la naissance, le révêtement péritonéal couvert de petits exsudats d'où résultent, plus tard, les adhérences de l'utérus aux organes voisins (p. 230). »

Voici, en réalité, ce que l'on remarque en examinant un utérus recueilli à l'autopsie d'une femme morte fort peu de temps après l'accouchement.

Au niveau de chacun des plis longitudinaux qui se dessinent à la surface de la matrice, le revêtement épithélial de la séreuse a subi, dans sa forme, une altération spéciale. A mesure que l'on se rapproche de l'un de ces plis, on voit les cellules endothéliales, d'abord à peine visibles, prendre une certaine épaisseur. Elles sont encore aplaties, mais leur corps devient de plus en plus apparent, leur noyau se montre entouré, de toute part, d'une couche protoplasmique ; puis, cette augmentation de volume continuant, la cellule prend la forme cubique ; enfin, dans le fond du pli, ce sont des éléments cylindriques qui représentent le revêtement épithélial du péritoine. Ici, il y a doute possible. On peut se demander si les cellules, au lieu d'avoir été déformées, n'ont pas été *déplacées* par une sorte de tassement survenu après la mort ou pendant le durcissement de la pièce. C'est l'examen des utérus recueillis sur les animaux qui fait hésiter un peu. Car, alors, ce déplacement de la cellule paraît indiscutable. Mais, *d'une part*, chez les rongeurs, l'épaississement des cellules péritonéales se voit comme chez la femme ; seulement le point où il est le plus accentué répond au genou des plis péritonéaux, et les éléments y sont simplement sphériques ; *d'autre part*, lorsqu'on étudie la métamorphose de ces cellules sur l'utérus humain, leur changement de forme est si régulièrement graduel, ainsi que le montre du reste notre figure, qu'il n'y a guère possibilité d'y voir le résultat d'un déplacement[1].

[1] D'après Bernstein, Kilian aurait constaté la présence de granulations graisseuses dans ces cellules, pendant l'involution normale.

Les plis longitudinaux qui sillonnent la surface externe de l'utérus existent chez les rongeurs et sont disposés chez eux avec une grande régularité, cela par le fait de la structure même de l'organe. En effet, chez ces animaux, une coupe transversale de la matrice montre une couche musculaire interne circulaire, et une couche externe composée de faisceaux longitudinaux de grosseur presque régulièrement égale ; appliqués sur la couche interne, ceux-ci laissent entre eux des espaces que comblent des travées conjonctives. C'est au niveau de l'extrémité périphérique de ces espaces conjonctifs que le péritoine s'enfonce, pour ainsi dire, entre les faisceaux musculaires, et constitue le pli longitudinal qui les sépare les uns des autres, à la surface.

Dans l'utérus humain une pareille régularité ne peut se retrouver, étant donné la disposition même des faisceaux musculaires sous-séreux, lesquels sont obliques presque aussi souvent que longitudinaux. Mais on observe également que chacun des plis correspond à un espace conjonctif, c'est-à-dire à un intervalle entre deux faisceaux musculaires.

II

COUCHE MUSCULAIRE.

A — *Faisceaux musculaires.*

La plus intéressante des couches de l'utérus au point de vue de l'involution, celle à propos de laquelle reste pendante la discussion dont j'ai cherché à donner la conclusion, c'est, sans contredit, la couche musculaire avec les vaisseaux qu'elle contient.

Cette couche diminue graduellement d'épaisseur à mesure que l'on s'éloigne du jour de l'accouchement ; et, si l'on étudie successivement les coupes faites sur des utérus recueillis à des dates de plus en plus éloignées de ce jour, on s'aperçoit que le volume de chaque fibre musculaire s'amoindrit régulièrement. En un mot, il se fait un travail d'atrophie individuelle des fibres. Mais on reconnaît aussi, au premier abord,

que ce travail n'est pas d'une régularité, d'une uniformité parfaite. Il marche plus vite dans les régions sous-muqueuses que dans les régions sous-péritonéales. En outre, il oublie, en quelque sorte, certaines fibres isolées, qui, bientôt, apparaissent semées dans le champ microscopique comme de gros éléments à aspect cireux.

Quelle est la cause et la véritable nature du travail d'involution de la fibre utérine ? Robin [1] avait cru reconnaître qu'il s'agissait d'une atrophie simple. Il avait constaté qu'à partir du 3e mois de la grossesse, les fibres musculaires de l'utérus présentaient dans leur sein des granulations graisseuses, et qu'après l'accouchement, ces granulations, loin de s'accroître en nombre, diminuaient plutôt à mesure que la fibre s'atrophiait. Il ne leur attribuait donc aucune action spéciale sur l'atrophie musculaire post-puerpérale.

Sur ces entrefaites, parut le travail de Heschl [2], qui, tout au contraire, insista particulièrement sur la dégénérescence graisseuse, à laquelle il donne une importance considérable. Il lui fait détruire les fibres, lesquelles se renouvelleraient au moyen d'éléments nucléaires apparus dès la 4e semaine [3] dans le sein des faisceaux musculaires. Cette rénovation des éléments musculaires n'est, du reste, pas admise par Kölliker, ou tout au moins elle ne porterait pour lui que sur un nombre très restreint de fibres.

Les conclusions de Heschl passèrent dans le chapitre : Involution, de la plupart des travaux classiques sur le sujet [4], sans, du reste, que personne ait pris soin de vérifier la réalité des faits avancés, ni même, le plus souvent, l'exactitude de la citation et de l'indication bibliographique. Si les auteurs qui l'ont cité avaient lu le travail original, ils y auraient trouvé la phrase que nous transcrivions tout à l'heure ; et cette phrase aurait fait naître, dans leur esprit, des doutes très légitimes sur

[1] Ch. Robin, Article : Musculaire du *Dict. encycl. des sciences médic.*, 2e série, t. X, p. 14.

[2] Heschl, *loc. cit.*

[3] Heschl, *loc. cit.* — Jenks, État de l'utérus cinq semaines après l'accouchement (Analysé dans *Arch. de tocologie*, p. 175, 1875).

[4] Voir Joulin, Spiegelberg, Cazeaux, Schröder, Depaul, Jacquemin, Stolz (*Dict. pratique*), Courty (*Dict. encyclop.*), Churchill, Wieland, Chenet, etc., etc.

l'état de santé des utérus que Heschl avait eu en mains pour étudier l'involution normale.

C'est par ce fait, que Heschl a étudié des utérus malades, que j'explique la différence de nos résultats. Car, ainsi que j'ai pu m'en convaincre, les inflammations vasculaires de la matrice changent le mode d'atrophie de l'organe et, dans certaines conditions du moins, paraissent augmenter beaucoup la surcharge graisseuse des cellules musculaires.

Voici, du reste, ce que j'ai constaté pour mon compte :

Dès les premières vingt-quatre heures après l'accouchement, les fibres musculaires de l'utérus contiennent quelques fines granulations graisseuses, très rares il est vrai, et localisées exclusivement dans les couches internes, mais rendues parfaitement manifestes par l'action de l'acide osmique. C'est surtout dans le voisinage immédiat des vaisseaux qu'il convient de les rechercher.

Je n'ai pas eu l'occasion de vérifier leur présence dans l'utérus dès le 3e mois de la gestation. L'examen de l'utérus d'une femme morte à sept mois de grossesse, m'a bien fait voir les mêmes granulations graisseuses. Mais la mort était survenue vingt-quatre heures après l'accouchement. Pour que ce cas eut une importance dans l'espèce, il aurait fallu qu'elle fut immédiate, où que l'examen eût été pratiqué après une opération de Porro.

Entre le 5e et le 8e jour, le volume des fibres diminue déjà, et les granulations graisseuses deviennent un peu plus abondantes. Toutefois, au 8e jour, il faut encore une certaine attention pour les découvrir dans les régions d'élection. Mais, dès lors, leur quantité augmente graduellement jusqu'à la 3e semaine (15e au 24e jour). A ce moment quelques rares fibres musculaires paraissent transformées en une véritable traînée de granulations grasses très fines. Cependant c'est là l'exception. En général, les fibres qui ont graduellement diminué de grandeur, et qui, déjà au 15e jour, n'avaient plus que la moitié ou le tiers de leur volume primitif, renferment simplement quelques granulations graisseuses très ténues, qui semblent siéger particulièrement à leurs extrémités. Pour chaque fibre, le nombre de ces granulations est de deux à trois, et ne s'élève

guère au delà de cinq à six. Encore est-ce seulement dans les couches internes que ce phénomène offre cette intensité. Il est infiniment moins marqué dans les couches externes, où la diminution de volume des fibres est beaucoup moins rapide.

Dès le 24e jour, nombre de fibres de la couche interne semblent s'être débarrassées de leur graisse, tandis que d'autres en restent encore chargées. Mais, au 38e jour, presque tous les éléments musculaires sont revenus à l'état normal. Toutefois, quelques-uns d'entre eux apparaissent, au contraire, comme de fines bandelettes noires, cela grâce au nombre des granulations qu'ils contiennent.

Enfin, au 62e jour, on ne rencontre plus qu'une fine poussière noire, disséminée sur toute l'étendue de la coupe, et reconnaissable seulement à un examen très attentif.

Il n'y a donc là rien de comparable à ce qu'a décrit Heschl. En réalité, la fibre ne peut pas être considérée comme subissant une *dégénérescence* graisseuse qui amène sa *destruction*. Elle s'*atrophie* simplement pendant que, dans son protoplasme, apparaît, d'une façon transitoire, un peu de graisse à l'état de granulations très fines.

B. — *Tissu conjonctif intermusculaire.*

Concurremment avec cet état du muscle, se rencontre un phénomène qui marche tout à fait parallèlement et qui, par ce fait, offre un intérêt spécial. C'est l'*accumulation de graisse dans les cellules conjonctives des espaces intermusculaires de l'utérus.*

Aussitôt que les granulations graisseuses apparaissent dans les fibres musculaires, elles se montrent également, et en nombre beaucoup plus considérable, dans les cellules de la tunique externe des vaisseaux, et surtout dans les corpuscules conjonctifs des espaces périvasculaires. Ces granulations, fines d'abord, puis de plus en plus volumineuses, s'accumulent dans les cellules et les gonflent. Sans constituer de véritables gouttes adipeuses semblables à celles du pannicule souscutané, elles s'accolent et remplissent entièrement le corps cellulaire, cachant ainsi le noyau, ou le repoussant sur le côté.

Cette accumulation de graisse dans le tissu conjonctif marche de pair avec l'apparition, et l'augmentation de nombre des granulations des fibres musculaires. Aussi est-elle plus marquée dans les couches internes du muscle utérin que dans les couches externes. Les grands espaces conjonctifs de ces couches internes sont transformés parfois en véritables lobules adipeux, ainsi que le montre l'une de mes figures. Mais, bientôt, cette surcharge diminue et, dans l'utérus, recueilli au 38e jour, elle a presque totalement disparu.

Ce processus se retrouve chez les rongeurs, et, bien que chez ces animaux il soit moins net que chez la femme, j'ai pu le constater d'une façon indubitable, dans la matrice d'un rat sacrifié dix jours après la parturition.

Bernstein[1] l'a également signalé chez la lapine où il apparaît le premier jour après la parturition pour disparaître dès le sixième jour.

Quel rôle joue, dans l'atrophie graduelle de l'utérus, cette surcharge adipeuse, assez passagère, du reste, pour que je n'en aie plus trouvé trace dans un utérus du 62e jour? Les matériaux protoplasmiques de la fibre se métamorphosent-ils en matières grasses, destinées à être reprises au fur et à mesure par la circulation et déposées temporairement dans les cellules conjonctives auxquelles le rôle de réservoirs des graisses semble appartenir plus particulièrement dans l'organisme? Puis, graduellement, ces cellules conjonctives laissent-elles rentrer dans la circulation cette graisse, déchet d'un travail d'atrophie auquel elles prêteraient ainsi leur concours?

Ce que je puis dire, c'est que, dans certains cas où la circulation est troublée, où il se forme des thromboses dans les veines utérines, tout ce travail paraît ralenti: la fibre musculaire reste plus fortement et plus longtemps chargée de matières grasses, et son volume diminue moins rapidement; ceci semblerait indiquer que c'est l'irrigation sanguine qui

[1] Bernstein, Ein Beitrag zur Lehre von der puerperaten Involution des utérus. Th. Dorpat, 1885. — Bernstein qui admet les opinions de Heschl pour ce qui est de la fibre musculaire, considère l'état gras des corpuscules conjonctifs comme une véritable dégénérescence.



joue le rôle important dans cette sorte de circulation de la graisse, produite, dans l'utérus, par le travail d'involution.

Toute cette description de l'involution musculaire montre combien mes résultats diffèrent de ceux de M. Méola [1], pour qui l'atrophie provient de l'augmentation d'importance de la substance intermusculaire. D'après lui, cette substance, infiltrée entre les faisceaux et entre leurs fibres constitutives, atrophierait ces dernières par compression. Il est certain que le tissu conjonctif augmente d'importance relative à mesure que diminue le volume des fibres musculaires. Mais il est loin de présenter l'aspect et la structure que lui attribue M. Méola dans ses figures. Je crois, du reste, que, si nos résultats diffèrent, cela provient, en grande partie, des méthodes de coloration et de montage; celles qu'il a employées doivent fatalement rendre extrêmement difficile, si ce n'est impossible, la constatation de la surcharge graisseuse.

C. — *Vaisseaux.*

A côté du retour à l'état normal du muscle utérin, les transformations des larges vaisseaux qu'il contient offrent un réel intérêt. Déjà décrites en grande partie, elles sont un peu différentes suivant que l'on considère les vaisseaux situés dans la zone placentaire, ou ceux qui se distribuent en dehors de cette région.

1° *Vaisseaux de la zone placentaire.* — Friedländer a déjà fait remarquer que, à ce niveau, certains des lacs sanguins s'obstruaient graduellement dans les derniers temps de la grossesse, par la pénétration dans leur calibre de volumineuses cellules, qu'il considère comme semblables à celles de la caduque. Patenko [2], qui a reconnu l'existence de ces éléments, en fait, au contraire, des cellules endothéliales tuméfiées. Quoi qu'il en soit, ce phénomène patent amène, on

[1] Fr. Meola, L'involuzione dell' utero, studiata dall' aspetto istologico (*Il Morgagni*, p. 25 et 238, 1884).

[2] Patenko, Zur Lehre von der physiologischen Thrombose der Uterusgefässe während der Schwangerschaft (*Arch. f. Gynæk.*, Bd. XIV, Heft 3, p. 422).

le comprend, l'oblitération, par thrombose, d'un certain nombre des vaisseaux de la zone placentaire.

Examinés peu de temps après l'accouchement, ces vaisseaux, dont les tuniques, sauf l'interne, ont presque disparu par le fait de leur distension, et qui semblent limités par le tissu fibromusculaire ambiant, ces vaisseaux, dis-je, se montrent remplis pour la plupart par des coagulations dont l'aspect est fort variable. Tantôt il s'agit d'amas rosés, inégaux, à la surface desquels se voient des leucocytes en voie de fusion, de transformation. Tantôt la lumière entière du vaisseau est oblitérée par un caillot, constitué par des travées irrégulières de fibrine, réseau dont les mailles inégales emprisonnant les hématies s'insèrent parfois sur des blocs plus ou moins volumineux de matière fibrineuse. Quelquefois, au centre du caillot, se voient un ou deux espaces arrondis remplis de globules sanguins; ceux-ci semblent avoir conservé leur liberté ; ils y circulent, peut-être, comme dans un vaisseau normal.

Dans ces vaisseaux pleins d'un coagulum sanguin, la tunique interne présente bientôt des modifications importantes et fort intéressantes. Elle s'épaissit graduellement. Sa substance fondamentale se compose alors d'une matière presque transparente très légèrement granuleuse, à peine colorée en rose saumon par le picro-carmin et semée d'éléments cellulaires de deux ordres différents. Les uns sont d'un volume considérable et ressemblent, comme l'a fait remarquer Friedländer, aux cellules gigantesques de la couche profonde de la caduque. Les autres, au contraire, allongés, ramifiés, colorés en rose vif par le picro-carmin, affectent la forme des corps cellulaires du tissu muqueux. — Les premiers se chargent fréquemment de gouttelettes ou de granulations graisseuses.

A sa face interne, cette tunique, ainsi épaissie, se confond avec le caillot contenu dans le vaisseau, et cela d'une façon si intime qu'il est impossible de fixer une limite entre les deux couches. La fibrine, enserrant dans ses mailles les globules sanguins dont la forme est déjà altérée, semble se continuer directement, par atténuation de teintes, avec le tissu

muqueux de la tunique vasculaire. Dans l'épaisseur de cette couche intermédiaire, dont la coloration est presque semblable à celle des couches fibrineuses, et dont la continuité avec celles-ci paraît parfaite, se voient déjà des corps allongés semblables à ceux qui forment le réseau de cellules anastomosées de la tunique devenue muqueuse.

Puis vient le caillot lui-même, constitué de fibrine en blocs ou en travées, entre lesquelles se rencontrent des amas d'hématies plus ou moins altérées dans leur forme, plus ou moins confondues avec les mailles fibrineuses. A la surface de celles-ci, s'accolent des cellules arrondies ou allongées. Balin[1] a vu ces dernières, issues, semblait-il, de la tunique interne, s'anastomoser, et former un élégant réseau qui enserrait les globules rouges devenus pâles.

Par la suite, le caillot disparaît en effet, peu à peu, pour faire place, dans sa totalité, à une substance d'aspect muqueux dont Friedländer avait déjà signalé la présence, qu'il avait rencontrée jusqu'au 5e mois après l'accouchement, et que j'ai retrouvée chez une femme délivrée depuis 9 mois.

Par quel procédé le caillot est-il remplacé par cette substance spéciale? Se transforme-t-il, s'organise-t-il directement comme ou pourrait le croire par l'examen des préparations que j'ai pu faire? ou bien son organisation se fait-elle comme le veut Senftleben (appuyé sur les expériences de Bubnoff), aux dépens des leucocytes émigrés dans le vaiseau? ou bien encore est-elle due à l'épaississement de la tunique interne devenue muqueuse et pénétrant graduellement le caillot à la manière des bourgeons charnus? C'est ce dernier processus que disent avoir observé Friedländer, Léopold, Baumgarten[2]? Cet épaississement de la tunique interne joue très certaine-

[1] Balin, Ueber das Verhalten der Blutgefässe im uterus nach stattgehabter Geburt (*Arch. f. Gyn.*, Bd. XV, p. 157).

[2] Leopold, Studien ueber die Uterusschleimhaut, etc. (*Arch. f. Gynæk.*, Bd. XII). — Friedlander fait remarquer cependant qu'à la fin de la première semaine il est impossible de savoir si les cellules que l'on rencontre le long de la paroi interne du vaisseau sont le résultat de la prolifération de l'endothélium ou de la transformation des globules blancs (*Physiologisch-anatomische Untersuchungen über den uterus*, Leipzick, 1870). — Baumgarten, *Arch. für Path. anat. u. Phys.*, t. LXXVIII, p. 497.

ment un rôle dans l'oblitération des vaisseaux du placenta maternel; ce rôle est-il aussi exclusif que l'ont prétendu les auteurs que je viens de nommer, c'est ce que je n'oserais affirmer. En tous cas, je n'ai jamais rencontré, dans la paroi vasculaire à l'état normal, la formation de tissu embryonnaire que Friedländer a décrit comme un des modes d'oblitération des vaisseaux utérins [1].

Quoi qu'il en soit, on comprend, d'après la description de ce procédé de transformation des vaisseaux, que la région sur laquelle était implanté le placenta fœtal restera longtemps saillante et comme mamelonnée. Cependant, peu à peu, dans les bouchons muqueux des vaisseaux, la substance intercellulaire se résorbe ou se transforme en quelques fibrilles conjonctives, et, de ce côté, toute trace de l'accouchement antérieur disparaît.

2° *Vaisseaux situés en dehors de la zone placentaire.* — Ici la série des transformations est quelque peu différente.

Aussitôt après l'accouchement, les vaisseaux diminuent de calibre, par retraction ou autrement. Mais cette diminution de calibre s'accompagne d'une métamorphose fort rapide de la tunique interne. Qu'elle soit l'effet ou la cause du rétrécissement, cette métamorphose consiste en un épaississement de la tunique, laquelle semble faire saillie dans le vaisseau sous la forme de mamelons, ou de plis longitudinaux. Une coupe qui rencontre transversalement le vaisseau, et par conséquent ces saillies intravasculaires, montre que ces dernières ne laissent plus, particulièrement au centre des veines, qu'une lumière fort rétrécie, limitée par des arcs de cercle dont les sommets regardent l'aire vasculaire. — Les diverses déformations qui résultent, pour la lumière des vaisseaux, de ces tuméfactions de l'intima ont été bien décrites dans le mémoire de Balin.

Cet état des tuniques vasculaires amène un rétrécissement du vaisseau auquel Meola attribue, avec raison, un rôle important dans les phénomènes d'involution.

[1] FRIEDLANDER, *loc. cit.*, p. 14.

La substance même de la tunique interne est assez homogène, colorée nettement en rose saumon. Elle contient, dans son épaisseur, des corps cellulaires allongés, dirigés le plus souvent parallèlement à la surface interne de la tunique. Mais, justement par le fait de cette direction, et en raison de la déformation de la tunique, il arrive que, dans les angles rentrants formés par la rencontre de deux plis, les cellules allongées semblent se grouper dans une direction normale à la tunique moyenne qui, elle, a gardé sa disposition habituelle. Elles constituent ainsi une sorte de faisceau, qui, en s'éloignant de cette tunique moyenne, s'étale en éventail, se divise entre les deux pilastres voisins, et va [mourir, en formant chez l'un et chez l'autre des séries de cellules parallèles à la surface interne du vaisseau.

Quant à cette surface interne elle-même, elle est revêtus d'une couche endothéliale manifeste, et le calibre du vaisseau est libre, ou rempli d'une quantité de sang vivant plus ou moins considérable.

Cet état spécial de l'intima, qui du reste a déjà été signalé par Friedländer et Léopold, va s'accentuant pendant les premières semaines qui suivent l'accouchement ; puis il s'atténue graduellement, en même temps qu'apparaît une nouvelle modification des tuniques vasculaires que nous allons étudier.

Disons d'abord que la substance homogène qui forme la base du tissu de la tunique interne semble, dans les veines, s'infiltrer en quelque sorte entre les fibres cellules de la tunique moyenne et les dissocier. Cette dissociation se montre fort promptement après l'accouchement, et, bientôt, la tunique externe s'infiltre de cette même substance intercellulaire, d'un rose plus ou moins vif, qui se porte jusque dans les espaces intermusculaires voisins. Lorsqu'il s'agit des artères, la tunique moyenne résiste plus vigoureusement ; mais les mêmes nappes rosées se rencontrent, en place de la tunique externe, qu'elles prolongent dans les espaces interfasciculaires du muscle adjacent.

C'est dans ces nappes homogènes, parsemées de quelques

corps cellulaires isolés, que, bientôt (1 mois après l'accouchement), va débuter la formation du tissu élastique que nous avons déjà eu l'occasion de décrire dans un travail publié en commun avec mon ami, le Dr E. Quénu [1].

C'est autour des artères, tout d'abord, qu'on rencontre, dans les préparations colorées au picro-carmin et examinées à un faible grossissement, des champs d'un jaune serin qui, à un grossissement plus fort, se montrent formés de fibres élastiques enchevêtrées, ou bien de très fines granulations mélangées d'un certain nombre de fibres parfaitement caractéristiques par leur forme. Cet aspect de champ granuleux serait-il dû à ce que les fibres sont en grand nombre sectionnées transversalement? Proviendrait-il, au contraire, de ce qu'elles sont encore en voie de formation, et représentées seulement par des grains en chapelets? Cette dernière hypothèse nous avait paru plus probable, étant donné le fait que, à mesure que l'on étudie des utérus plus éloignés du jour de l'accouchement, le nombre des fibres qui sèment ces espaces colorés par l'acide picrique semble augmenter avec une extrême rapidité. Du reste, grains et fibres offrent les réactions microchimiques du tissu élastique.

Dans les artères, cette surcharge élastique, très abondante, occupe surtout la tunique externe. On la rencontre cependant également dans la tunique moyenne, et plus tard dans la tunique interne, où elle se présente sous forme de véritables lames élastiques. Lorsqu'il s'agit d'artérioles, il arrive parfois que la paroi entière du vaisseau est transformée en un cercle d'un jaune vif, creusé à son centre d'une lumière bordée de cellules endothéliales, et parsemé de quelques cellules allongées, débris des tuniques fibreuse et musculaire.

Cet état des tuniques vasculaires leur donne, lorsqu'on les considère à l'œil nu, une teinte jaunâtre, dont Williams [2] a signalé l'importance au point de vue médico-légal. Il disait

[1] A. MAYOR et E. QUÉNU, De l'artérite chronique dans le cancer et de l'hypergénèse du tissu élastique qui l'accompagne (*Rev. mensuelle de chirurgie*, 1881).

[2] WILLIAMS, *Annales de gynécologie*, t. X, p. 380.



l'avoir constatée, jusqu'à quinze ans après l'accouchement, dans les artères, tandis que dans les veines elle disparaîtrait au bout d'un an. Heschl avait noté également l'épaississement des tuniques et sa longue persistance que j'ai pu reconnaître de mon côté. Quant à Balin, qui a vu la prédominance du tissu élastique dans la tunique moyenne, il l'attribue à la disparition, par dégénérescence graisseuse, de l'élément musculaire, disparition qui laisserait percevoir plus nettement les éléments élastiques préexistants. Cette fausse interprétation provient de ce qu'une partie des phénomènes, celle qui a pour siège la tunique externe, lui a entièrement échappé. Cette surcharge élastique se retrouve, quoique à un moindre degré, chez le cobaye. J'ai pu la constater, en particulier, d'une façon parfaitement nette, sur un utérus recueilli quatorze jours après le part.

Il me reste à signaler le fait que, pendant que les fibres musculaires utérines se chargent de gouttelettes graisseuses, le même phénomène se remarque dans les fibres musculaires des tuniques vasculaires. Il y est même plus précoce, contrairement à ce que prétend Balin.

Les vaisseaux de moindre calibre paraissent certainement diminués de nombre, ainsi que l'avait déjà reconnu Heschl, qui les faisait disparaître par dégénérescence graisseuse. Je n'ai pu vérifier cette manière de voir que Balin a admise pour son compte.

Quant aux *vaisseaux lymphatiques*, je n'ai rien de spécial à en dire. Lorsqu'on ne se sert pas d'injections, ces vaisseaux passent inaperçus dans l'utérus sain; mais aussitôt qu'il y a lymphangite utérine (au moins de celles qui amènent l'autopsie, c'est-à-dire lymphangite suppurative), ils apparaissent dans le voisinage des gros troncs sanguins, sous forme de lacunes arrondies, ou polyédriques, pleines de globules de pus.

Enfin, dans un cas, j'ai rencontré, sur un utérus examiné peu de temps après l'accouchement, un petit *tronc nerveux* contenant un certain nombre de fibres dont la gaine de myéline avait été mise en évidence par l'acide osmique.

III

TUNIQUE MUQUEUSE.

Je n'ai pas l'intention de m'étendre longuement sur les transformations de la tunique interne de l'utérus après l'accouchement. Il faut des circonstances exceptionnellement favorables de conservation des corps pour pouvoir étudier sa régénération. Chez la femme, ces circonstances ne se sont pas trouvées fréquemment réalisées pour moi : d'autre part, chez les animaux que j'ai eus sous les yeux, la muqueuse est certainement moins altérée dans sa constitution, et sa réparation se fait avec beaucoup plus de promptitude. Enfin, et surtout, cette réparation a attiré dès longtemps l'attention d'observateurs scrupuleux, qui en ont donné une description à laquelle il n'y a guère à ajouter.

On sait, en effet, par les études de Friedländer, de Léopold, etc., que, une fois la caduque détachée de la surface de l'utérus, la partie profonde de la muqueuse, renfermant des culs-de-sac glandulaires, aplatis, étalés, présente à sa surface une dégénérescence granulo-graisseuse de ses éléments qui tombent dans le liquide lochial. C'est par ce procédé, suivant Friedländer et Léopold, que les glandes s'ouvrent à la surface de la cavité utérine; suivant Langhans, au contraire, la chute même de la caduque laisserait déjà leur orifice libre.

Quoi qu'il en soit, ce qui reste de la muqueuse utérine s'infiltre de sang, qui, plus tard, se transforme en granulations hématiques. Celles-ci, par la profondeur des régions qu'elles occupent (partie superficielle de la couche musculaire), différencient nettement la muqueuse puerpérale de la muqueuse post-menstruelle, dans laquelle elles restent localisées aux couches sous-épithéliales. (Léopold, p. 205.)

Puis les cellules embryonnaires se multiplient en abondance. Elles constituent presque à elles seules la muqueuse utérine, dans laquelle, pendant la 3e semaine, on ne rencontre guère encore de cellules fusiformes ni de fibres conjonctives. Bientôt l'épithélium, sortant des glandes utérines et des ré-

gions voisines non desquamées (col, trompe), se répand à la surface de cette couche conjonctive embryonnaire et la recouvre.

Cependant, Léopold fait remarquer que, même dans cet état, la muqueuse utérine, déjà si disposée à absorber dans les conditions normales, se laisserait pénétrer presque aussi facilement qu'au 7e ou au 9e jour après l'accouchement [1]. Dans les jours qui suivent, les glandes s'allongent, s'enfoncent, et, à la 4e semaine (HESCHL) ou à la 6e (LÉOPOLD, p. 202), le travail de régénération serait achevé. Cependant, au 24e jour, la muqueuse, d'après ce que j'ai pu constater par moi-même, ne contient guère, dans son stroma, que des cellules arrondies; et au 62e jour, si le stroma semble normal, il est encore riche en cellules embryonnaires, et la muqueuse reste épaisse; ses glandes sont aussi plus écartées, moins régulières dans leur disposition et dans leur forme, de sorte que le rasoir les ouvre sous les incidences les plus diverses. En même temps, leurs cavités sont plus larges. .

Au niveau de l'insertion placentaire, Friedländer l'a déjà fait remarquer, la muqueuse offre, pendant cette période de régénération, quelques particularités dans son aspect. Longtemps elle reste soulevée par les caillots des sinus utérins, puisqu'on peut retrouver la zone placentaire plusieurs mois après l'accouchement, sous la forme d'un épaississement de 2 à 4 lignes (Friedländer). D'autre part, le sommet des élevures dues aux coagulations reste fréquemment dépourvu d'épithélium pendant fort longtemps. Enfin, j'ai pu constater dans un cas que, 24 jours après l'accouchement, cette région placentaire ne renfermait pas trace de glandes. Se seraient-elles reconstituées dans la suite par involution de l'épithélium de revêtement?

D'autre part, il est certaines circonstances où, par le fait d'une intervention opératoire, la muqueuse utérine se trouve détachée, arrachée, sur une étendue plus ou moins considé-

[1] Malheureusement en lisant les observations de Leopold on ne reste pas toujours convaincu que ses descriptions de l'involution normale soient basées uniquement sur l'examen d'utérus sains.

rable. Que se passe-t-il alors ? Ce qui est certain c'est que, pas plus que pour une plaie cutanée, les éléments de régénération ne doivent faire défaut. Peut-être les glandes ne se reforment-elles point. Mais, comme on l'a fait observer, l'épithélium peut se reproduire, soit aux dépens de celui des régions voisines non atteintes par le traumatisme, soit aux dépens des cellules de revêtement des trompes et du col.

Conclusions.

1° Aussitôt après l'accouchement, le retrait brusque de l'utérus amène, dans les cellules épithéliales du péritoine, un changement de forme très remarquable.

2° La dégénérescence graisseuse des fibres musculaires, bien que plus accentuée que ne le pensait Ch. Robin, est loin, cependant, d'avoir l'importance que lui attribuait Heschl. Elle ne semble pas, comme le croyait cet auteur, amener la destruction des éléments musculaires.

3° Parallèlement à l'apparition et au développement de la graisse dans les fibres musculaires, on peut observer (du 15e au 40e jour environ) une surcharge graisseuse considérable des éléments cellulaires du tissu conjonctif utérin.

4° En outre des transformations vasculaires déjà décrites par Friedländer, je signalerai le fait, qu'à partir du 2e mois après l'accouchement, il se fait, dans toutes les tuniques des vaisseaux sanguins, mais particulièrement dans l'adventice, une néoformation de fibres élastiques. Ces fibres persistent fort longtemps après l'accouchement.

5° Au 24e jour après l'accouchement, je n'ai trouvé aucune glande au niveau de l'insertion placentaire. La muqueuse, quoique reconstituée au 2e mois, est alors semée de glandes plus rares, moins régulièrement disposées, et de calibre plus considérable qu'à l'état normal.

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE XX.

Fig. 1.

Changement de forme des cellules épithéliales de la surface péritonéale de l'utérus, lesquelles, de la forme endothéliale, passent dans les plis, à la forme cylindrique. (Vérick : oc. 1, obj. 2, tirage.)

Fig. 2.

Début du travail de surchage graisseuse. — Autour d'un petit vaisseau, es fibres musculaires contiennent quelques granulations grasses, les cellules conjonctives en renferment une quantité beaucoup plus considérable. (Vérick : oc. 1, obj. 6.)

Fig. 3.

Surchage graisseuse du tissu conjonctif arrivée à son summum; au voisinage d'une artère *a* et de veines *b*, le tissu conjonctif chargé de graisse forme comme un lobule adipeux. (Vérick : oc. 1, obj. 2.)

Fig. 4.

Épaississement des tuniques d'une veine en dehors de la région placentaire; déformation de son calibre. (Vérick : oc. 1, obj. 2, tirage.)

Fig. 5.

Veine de la région placentaire. — Épaississement de la tunique interne constituée par du tissu muqueux *b*, dans lequel se rencontrent de volumineuses cellules *c*, caillot en voie de resorption ou de transformation *a*. (Vérick : oc. 1, obj. 6, tirage.)

Fig. 6.

Surchage élastique des parois vasculaires, veines et artères. — Artérioles transformées en cercles élastiques. (Vérick : oc. 1 obj. 2.)

(La planche n'ayant pu être tirée en couleurs, la figure 6 devient fort obscure; il faut, pour la comprendre, se figurer les champs grisâtres périvasculaires (*a*. *a*, *a*) comme des espaces colorés en jaune vif par le picro-carmin, et offrant, par conséquent, la réaction caractéristique du tissu élastique.)

RECUEIL DE FAITS.

I

TUMEURS MÉLANIQUES DE LA PEAU, DU FOIE, DE LA DURE-MÈRE, DU CERVEAU. — TUMEURS NON MÉLANIQUES DANS L'ENCÉPHALE. — SARCOME PÉRIVASCULAIRE,

Par M. **A. PILLIET**,

Aide-préparateur au laboratoire d'histologie de la Faculté.

(Planche XX.)

Le micrographe, mis en face d'un tissu pathologique, applique d'instinct à ce tissu, pour s'en faire une conception nette, les règles qui lui sont fournies par l'étude des tissus normaux; il cherche à déterminer l'anatomie topographique de la lésion, de façon à trouver un élément constant, tel que le lobule sur une coupe de foie, la bronchiole centrale sur une coupe de poumon. Pour un certain nombre de tumeurs, cette unité topographique se retrouve assez facilement. C'est le cul-de-sac plus ou moins modifié d'une glande, c'est le globe épidermique du cancroïde qui sert de point de repère. Dans le carcinome, la section des boyaux de cellules tassées, limitées par des travées conjonctives que parcourent les vaisseaux, fournit un repère, l'alvéole, bien éloigné comme précision de ce que nous donne l'anatomie normale, mais, en général, facile à reconnaître. Il n'en est plus de même dans la plupart des sarcomes ou des tumeurs du feuillet moyen. Distinguer dans un lipome, un fibrome pur, ou un sarcome à petites cellules, une unité, un ensemble organique tel qu'on puisse résumer dans sa description celle de la tumeur, et, d'autre part, regarder la tumeur

comme une accumulation d'unités semblables, c'est le plus souvent difficile. Aussi, les quelques tumeurs, où un tel groupement des éléments saute aux yeux, sont-elles utiles à connaître, et en elles-mêmes, et parce qu'elles peuvent être le point de départ d'interprétations que ne peuvent fournir les masses plus homogènes des autres sarcomes. C'est à ce titre que nous publions l'observation suivante où l'ordonnance *périvasculaire* des éléments est bien nette.

Il s'agit d'un malade, mort à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Richet, suppléé par le Dr Reclus, et dont notre ami Isch-Wall, interne du service, nous a apporté les pièces à examiner au mois de juin dernier.

Renseignements cliniques et autopsie. — Le malade, homme de 35 ans, était entré pour un sarcome mélanique de la région claviculaire droite. La tumeur fut enlevée. Quelque temps après, il se produisit une récidive axillaire qui nécessita une nouvelle ablation, et, en même temps, apparurent des accidents cérébraux : agitation, divagations, sans accidents paralytiques ni aphasie. Le sarcome cutané n'était pas limité à l'aisselle; il existait de plus des points cutanés aux sourcils et sur la surface du corps. Ils furent touchés au thermo-cautère. Le malade mouru bientôt de cachexie, et l'autopsie montra des noyaux secondaires dans le poumon, le foie, la dure-mère et l'encéphale. (Ni le sang, ni l'urine n'ont été examinés sur le malade vivant.)

Sur le cerveau, il existait un piqueté abondant de points noirs, s'enfonçant peu dans la substance grise, et dont la grosseur variait d'un grain de mil à un petit pois. Léger piqueté hémorrhagique sur le cerveau antérieur et aspect chagriné de la première circonvolution frontale droite.

La décortication est facile. Quelques circonvolutions sont dilatées et présentent des renflements; quand on les incise en ces points, on voit la substance grise refoulée et dilatée former une membrane à une tumeur arrondie ou allongée, d'un gris violacé, couverte de très fins vaisseaux. Ces tumeurs très friables s'énucléent assez facilement de la substance grise; elles présentent alors une sorte de pédicule vasculaire. Quelques-unes sont kystiques et contiennent un liquide citrin. On trouve une semblable tumeur à droite dans le sillon de Rolando, une autre dans la scissure parallèle ; une autre dans la corne occipitale gauche ; elle est volumineuse, violacée et friable; elle semble avoir un pédicule adhérent aux méninges et s'enfonce dans l'encéphale. D'autres existent dans l'épaisseur du cerveau et se voient à la coupe; leur volume varie de celui d'un petit pois à celui d'une grosse noix. Dans les corps opto-striés, il n'y a que des accumulations de pigment. On retrouve encore de légers grains dans la substance grise un peu partout. Il n'y a rien

dans le 4e ventricule, dans la protubérance et la bulbe; rien dans le cervelet ni dans la moelle.

La dure-mère présente un vaste hématome de couleur sépia, qui peut se détacher par le grattage.

Il existe des plaques sous-pleurales ayant la même teinte, d'un brun rougeâtre, différent du noir bleu de l'anthracose.

Le foie présente de nombreux noyaux durs et a l'aspect de truffe, surtout à la surface; quelques-uns sont dans l'épaisseur de l'organe.

En résumé, on voit qu'il s'agit d'un sarcome mélanique de la peau, ayant donné lieu à des généralisations dont les unes sont mélaniques. les autres non.

C'est par l'examen des parties blanches que l'on peut se rendre compte de la nature de la tumeur ; c'est donc par elles que nous commencerons l'examen histologique.

Examen histologique. — Il est à remarquer que la distribution de la mélanose dans l'encéphale varie avec le volume de la tumeur; les points de petit volume sont entièrement noirs; sur les tumeurs du volume d'un pois, il existe une couche mince de pigment mélanique à la périphérie, il n'y en a plus sur les tumeurs plus volumineuses.

Sur la coupe d'une tumeur cérébrale de moyen volume, on peut examiner successivement la zone périphérique et le pédicule vasculaire de la tumeur, ensuite sa zone centrale. Le pédicule est surtout constitué par des vaisseaux dilatés et remplis de sang. La tumeur est située, tantôt sous les méninges, tantôt dans l'épaisseur de la substance cérébrale. Dans le premier cas, on voit, appliqué sur elle, le feuillet pie-mérien, dont la face externe est recouverte de gros vaisseaux très dilatés et flexueux. Sa face interne est tapissée d'une couche de grosses cellules irrégulières, toutes chargées de pigment noir et formant un tapis. Cette couche est mince et d'épaisseur inégale. Au delà s'étend une bande rosee mal délimitée, constituée par le tissu propre de la tumeur; puis le centre est occupé par une masse friable qui tombe en débris sur les coupes, et qui est composée d'une substance granuleuse sans cohésion, sans affinité pour les principes colorants. La bande de tissu sarcomateux proprement dit, non dégénérée, apparaît du premier coup d'œil divisée en un certain nombre de districts, ou de *lobules*, qui donnent aux coupes l'apparence grossière d'une coupe de foie. En effet, ils sont composés d'amas cellulaires groupés autour d'un vaisseau sanguin comme axe, et ces amas sont tous bien isolés les uns des autres et d'un même volume moyen. Les lobules sont très régulièrement semblables, en sorte qu'il nous suffira d'en décrire un pour qu'on puisse se faire une idée de la tumeur constituée par leur agglomération. Ces lobules, arrondis ou elliptiques, sont constitués, nous l'avons dit, par des manchons de cellules groupées autour d'un vaisseau dilaté. On n'en rencontre pas d'allongés notablement; le vaisseau autour duquel ils sont ordonnés doit donc avoir le plus souvent la forme

d'une ampoule terminale. Les cellules qui forment la périphérie de ces amas, celles qui sont le plus éloignées de l'axe du vaisseau, subissent une dégénérescence granuleuse, une nécrobiose qui contribue à isoler chaque lobule et à lui donner une individualité; tous sont noyés dans cette couche de désintégration qui, peu marquée à la paroi de la tumeur, devient très abondante à mesure qu'on se rapproche du centre, qu'elle remplit seule, formant une masse friable au milieu de chaque noyau encéphalique. Nous avons vu que dans quelques-uns elle pouvait être remplacée par un liquide.

Les lobules du noyau que nous examinons étant ainsi placés dans cette gangue, formée par la mortification de leurs cellules les plus externes, voyons quelle est leur structure. Ils nous apparaissent formés d'un certain nombre de couches concentriques que nous allons examiner en marchant du centre à la périphérie du lobule.

Le centre de chacun d'eux à son état de complet développement est occupé par un vaisseau, très dilaté toujours, dont la lumière est circonscrite par un endothélium plat, formé de grandes cellules endothéliales sur un ou plusieurs rangs d'épaisseur. Dans ce dernier cas, il forme une gaine lamelleuse plus ou moins épaisse. Sur certains tubes vasculaires plus volumineux, les cellules les plus externes de ces lamelles prennent l'aspect de fibres cellules groupées irrégulièrement, le plus souvent en spirale; nulle part on ne voit de fibres élastiques. Ces éléments sont limités en dehors par une bande conjonctive amorphe ou à peine fibrillaire, qui peut être mince, ou d'une épaisseur de plusieurs K. Cette bande a l'aspect et la disposition des basements membranes en général. A sa face externe, elle est en contact avec les cellules de sarcome dont les prolongements radiés s'enfoncent dans son épaisseur.

Nous connaissons maintenant la paroi du tube vasculaire qui occupe le centre du lobule. Quel est le contenu? Dans les vaisseaux les plus rapprochés de la périphérie de la tumeur, ce sont les globules rouges empilés, tassés, mais nulle part organisés en caillots. Pour un grand nombre des vaisseaux situés au centre de la tumeur, quoiqu'ils soient largement dilatés et béants, ils ne contiennent rien de figuré, et nous ne savons au juste quels sont leurs rapports avec la circulation générale.

La couche de cellules sur plusieurs rangs d'épaisseur qui entoure le vaisseau est située immédiatement en dehors de la paroi que nous venons de décrire.

Cette couche est formée d'éléments disposés sur quinze à vingt rangs, formant une zone d'épaisseur à peu près égale pour chaque lobule, disposition d'où résulte, nous l'avons vu, l'aspect régulier de la tumeur sur des coupes larges. Ces cellules sont volumineuses, les plus internes rangées en palissades allongées ainsi que leurs noyaux; elles ont un aspect très comparable à celui des cellules épithélioïdes des follicules

tuberculeux. Un grand nombre, rangées autour des vaisseaux sont polygonales, très grosses, et contiennent plusieurs noyaux, ce sont de véritables cellules géantes, tassées les unes contre les autres; dans la plupart des points, elles sont simplement juxtaposées, dans quelques autres, au contraire, elles sont ordonnées en séries, ou en boyaux cloisonnés par des cellules membraniformes et remplis par ces éléments à noyaux multiples; dans un certain nombre de ces boyaux, on peut voir les globules rouges, en sorte que quelques-uns peuvent être considérés comme les points d'origine ou d'accroissement des capillaires centro-lobulaires; car c'est surtout à la périphérie de la tumeur, dans sa portion active, qu'on observe ces figures.

Cette couche de cellules volumineuses disposées ainsi autour du vaisseaux fait place insensiblement à une autre couche, à une zone externe du groupement périvasculaire. Voici comment s'opère cette transition : les cellules volumineuses de la zone interne deviennent de plus en plus petites à mesure que l'on fait passer sous l'objectif les portions périphériques du lobule; leurs noyaux surtout se rapetissent et l'on arrive à la deuxième zone dont les caractères sont tout différents. Elle forme un anneau étroit autour de la première, son épaisseur étant moindre à peu près d'un tiers. Cet anneau se distingue à sa coloration foncée. Il est composé par un grand nombre d'éléments serrés, à noyaux petits, sphériques et vivement quoique inégalement colorés par les réactifs. Cette couche est limitée en dehors par la zone homogène et granuleuse constituée par la dégénérescence des cellules, et où les réactifs ne colorent que quelques noyaux çà et là, à la périphérie des îlots.

Quand sur la coupe d'une petite tumeur on s'éloigne de la périphérie, les îlots s'espacent, cette substance granuleuse augmente et, loin de l'apport sanguin, finit par constituer toute la masse du néoplasme. C'est donc par cette désintégration que les lobules sont peu à peu détruits et supprimés.

Voyons maintenant comment ils se développent : Immédiatement sous la pie-mère ou au contact de la substance cérébrale, la tumeur n'a pas encore son aspect lobulaire, il existe là une couche de gros capillaires pelotonnés facile à rompre : ce qui explique l'énucléation facile des tumeurs. De ces canaux qui sont plutôt des tubes vasculaires ramifiés que des capillaires normaux, les uns sont juxtaposés et en contact; les autres sont séparés par des cellules volumineuses, chargées ou non de pigment. Ces points ont donc l'aspect d'un sarcome télangiectasique ordinaire. Mais on constate sur un grand nombre que ces grosses cellules sont agencées en collerette, sur deux rangs, autour des vaisseaux. A mesure que l'on s'éloigne de la périphérie de la pièce, les rangs de cellules augmentent de nombre autour du vaisseau, et l'on finit par se trouver en face du groupe périvasculaire du lobule, tel que nous l'avons décrit.

Toutes les tumeurs encéphaliques que nous avons examinées dans ce cas sont constituées sur ce plan : à la périphérie, une coque vasculaire avec du pigment dans les petites tumeurs, sans pigment dans les autres ; à l'intérieur, un agrégat de lobules dont les parties externes tombent en dégénérescence et se détruisent.

Pourtant, sur certains points, plus rares il est vrai, on rencontre des aspects différents. On peut trouver par exemple des masses formées d'une charpente grêle qui dessine des tubes allongés, au contact les uns des autres, et remplis de globules rouges qui nulle part n'ont formé caillot. L'examen de ces points à leur périphérie montre qu'ils sont constitués par les tubes remplis de cellules géantes que nous avons signalées, dans lesquels les globules rouges se sont épanchés avec assez d'abondance pour qu'on n'aperçoive plus que leur masse cloisonnée par des cellules endothéliales lamellaires.

Sur d'autres points, de semblables amas de capillaires sont entourés de tissu conjonctif dont l'aspect varie : ici muqueux, là fibroïde. Le manchon sarcomateux fait défaut autour du vaisseau ; mais on ne voit pas non plus de gaine périvasculaire.

Dure-mère. — La tumeur de la dure-mère se présente sous la forme d'une masse noire molle et diffluente, appliquée sur la membrane dont on peut la détacher par le grattage et ayant l'aspect d'un caillot non organisé, à ce point qu'elle a été prise à l'autopsie pour un foyer hémorrhagique.

Sur les coupes faites à la limite de cette masse, on reconnaît les particularités suivantes :

En allant de dehors en dedans, on rencontre le feuillet fibreux de la dure-mère, intact, et d'une épaisseur à peu près uniforme. Puis, la couche arachnoïdienne, qui, au pourtour de la tumeur est soulevée, épaissie irrégulièrement par des lits alternatifs de substance fibrillaire et de très grosses cellules sphériques, remplies de pigment brun ou noir. Il existe de fins granules de ce pigment, répandus dans toute cette portion, épaissie comme par un processus chronique.

Plus loin, cette masse mélanique est considérablement épaissie, effrangée dans son bord libre, pénétrée à son bord adhérent par des travées fibreuses qui portent les vaisseaux. Elle est surtout composée de capillaires largement béants entourés de cellules tassées sans ordre apparent, et dissociées en beaucoup de points par des extravasats considérables de globules rouges. Sur cette masse se détachent d'autres cellules arrondies, très grosses, remplies de pigment noir. Ces dernières forment un liséré au bord libre des coupes de la tumeur ; on les voit aussi composer des groupes d'un volume d'un follicule lymphatique, qui sont dépourvus de vaisseaux, et dans lesquels les cellules du centre forment une masse souvent confuse.

Dans les travées de tissu fibreux qui forment la base et la charpente de la tumeur et contiennent ces masses de cellules, pigmentées ou

non, et de globules rouges, se voient aussi des cellules en traînées ou en îlots, occupant des alvéoles de petites dimensions, en sorte que ces points rappellent l'aspect du squirolhe. De ces cellules, les unes sont claires, les autres ont une teinte diffuse, jaune brun, le plus grand nombre est chargé de grains noirs de toute taille. Il existe de plus, dans tout le tissu, une véritable poussière mélanique.

Peau. — Un fragment cutané soumis à l'examen était trop peu volumineux pour qu'on y pût voir autre chose que des masses noires composées de cellules mélaniques.

Foie. — Sur la coupe d'un nodule du volume d'une noisette situé à la périphérie du foie, on voit une disposition assez semblable à celle de la dure-mère.

Ce nodule est circonscrit par une même coque fibreuse adhérente au tissu fibreux des espaces de Kiernan. Dans l'épaisseur de cette coque, il existe des lits de cellules stratifiées, cellules fixes étoilées ou cellules rondes en amas qui sont, en beaucoup de points, très fortement pigmentées. En quelques endroits elles s'avancent jusqu'au niveau des cellules hépatiques des lobules qui bordent la coque, et plusieurs rangées de ces dernières présentent dans leur intérieur des grains du même pigment.

Les lobules entourant ce noyau mélanique sont aplatis par compression, les espaces de Kiernan sont épaissis et scléreux, avec des accumulations assez marquées de petites cellules rondes. Tout autour, dans le tissu du foie, on trouve quelques amas de pigment au milieu des lobules, dans les cellules hépathiques et en dehors d'elles.

Il n'y en a pas d'apparents dans le sang qui remplit les veines.

La paroi interne de la coque du nodule mélanique est recouverte d'une couche épaisse de cellules noires. Sa masse même est très irrégulière, elle est constituée ainsi : Des travées d'épaisseur inégale, parcourues par des strates de cellules fixes entièrement noires, circonscrivent irrégulièrement des cavités remplies de cellules mélaniques sphériques et très volumineuses. Ces derniers éléments sont disséminés en plus ou moins grand nombre au milieu d'une substance conjonctive homogène et d'une gangue amorphe très pigmentée, formée, selon toute apparence de débris de cellules. Il y a toutes les transitions entre les cellules fixes mélanisées des travées, et les éléments volumineux qui semblent s'en détacher pour remplir les loges de formes extrêmement variables forment la plus grande partie du nodule. Le contenu de ces loges est assez friable et facile à détacher au pinceau sur les coupes. Les capillaires sont irrégulièrement distribuées et plutôt rares.

Poumons. — L'infiltration mélanique est peu étendue, et ne forme que de petits foyers. Elle est distribuée à peu près seulement autour des vaisseaux sanguins, surtout des veines, et dans leur tunique ex-

terne, dans le tissu fibreux de la charpente du poumon, autour des lymphatiques, sous forme d'anneaux d'épaisseur irrégulière. On retrouve sous la plèvre des amas allongés, plus développés, formant des masses sphériques et opaques qui ne dépassent pas le volume d'un follicule lymphatique.

Cette observation, malgré les lacunes qu'elle présente, nous offre un double intérêt, selon qu'on y considère la tumeur mélanique ou l'arrangement si particulier des tissus, dans les tumeurs de l'encéphale.

La mélanose s'accompagnant de tumeurs non pigmentées n'est pas extrêmement rare ; le nom de « mélanose blanche » a même été proposé pour ces cas. Là, comme presque toujours, le point de départ est cutané.

La dure-mère est envahie, ce qui serait une rareté d'après M. Féré[1]; enfin la mélanose cesse en partie dans l'encéphale. On peut faire sur cette mélanose un certain nombre de remarques se groupant sous les trois chefs suivants :

1° Il y a modification de la paroi vasculaire et probablement aussi de l'état chimique du sang. En effet, des lésions vasculaires d'égale intensité se peuvent observer sans mélanose. Il y a donc dans ces cas un élément spécial surajouté, qui nous paraît résider dans le sang.

2° Il y a tendance à l'imprégnation de tous les tissus; faisceaux et cellules fixes du tissu conjonctif, cellules épithéliales du foie, qui, aux abords des foyers sont imprégnées comme nous l'avons vu . Cornil et Ranvier ont signalé ce caractère à propos d'autres mélanoses.

3° Il y a tendance à la formation au sein des tissus d'îlots composés tant des tissus préexistants que de cellules pigmentaires surajoutées. Comme dans les cas précédents, il existe une forme infiltrée, cette forme peut conduire à une forme en tumeur, selon les termes de Cruveilhier[2].

Le centre des îlots ainsi formés se détruit par un processus comparable à celui de la formation des cavernes anthracosiques (Cornil et Ranvier)[3]. Cette mélanose nous conduit à admettre une lésion préalable du sang et des vaisseaux, amenant l'infiltration des tissus d'abord, la formation de masses mélaniques dont le centre se détruit ensuite. Sans discuter l'hypothèse de la nature parasitaire de ces tumeurs, soutenue par L. Bard[4], de Lyon, discussion pour laquelle ce cas n'est pas assez typique, on peut dire au moins que ce fait confirme la théorie de l'origine hématique du pigment mélanique, soutenue d'abord par Breschet[5], à laquelle se range Rindfleisch[6], et que Ch.

[1] Féré, *Trait. d'an. médicale du système nerveux*, p. 21 ; 1886.

[2] Cruveilhier, *Atlas d'an. path.*, 19e liv., pl. III et IV.

[3] Cornil et Ranvier, *Manuel d'histologie path.*, 1re édit., p. 328 ; 1869. (Appendice aux tumeurs.)

[4] Bard, *Lyon médical*, n° 12, p. 407 ; 22 mars 1885.

[5] Breschet, *Journ. de physiol. de Magendie*, t. I, p. 371 ; 1826.

[6] Rindfleisch, *Élém., pathol.*, p. 192 ; 1886.

Robin [1], Peulevé [2] à sa suite repoussent par suite de la constitution chimique spéciale de la mélanine.

Les expériences récentes de Schalbe, reprises aussi en France, déterminant des mélanémies par l'intoxication du sang obtenue au moyen du sulfure de carbone, nous paraissent appelées à éclairer aussi cette question et à préciser le rôle des altérations hématiques dans ces cas. Remarquons encore que ce sont les cellules disposées autour des vaisseaux qui sont plus tôt mélaniques, comme l'a indiqué le professeur Cornil.

Passant maintenant à l'étude des tumeurs périvasculaires, nous remarquerons que les vaisseaux sont lésés à la fois dans leur endothélium et dans leur périthélium. L'endothélium est en effet formé sur plusieurs points de couches stratifiées d'une assez grande épaisseur, comme nous l'avons fait représenter. Le périthélium, mot proposé par Eberth pour désigner la gaine périvasculaire décrite par Robin [3] en 1858, dont la nature lymphatique fut reconnue l'année suivante par His, a des lésions beaucoup plus accusées. Nous l'avons vu remplacé par une couche de cellules formant d'abord un simple anneau, et devenues de lamellaires cubiques ou sphériques et d'aspect épithélioïde, comparables à celles d'un follicule tuberculeux pour leur volume. Le siège de ces cellules, immédiatement en dehors de l'endothélium, sur des capillaires sanguins suffit pour montrer qu'on a affaire à une lésion de la gaine externe du capillaire.

Il aurait fallu faire le départ entre les cellules nées sur placé, dans les collerettes périvasculaires, et les cellules émigrées des points voisins ou du vaisseau même; mais, sur les pièces d'autopsie fixées à l'alcool ordinaire, la karyokinèse se voyait trop mal pour nous pouvoir renseigner.

Un autre point obscur pour nous, c'est la relation qui existe entre certains des vaisseaux centraux et la grande circulation. En effet, ils sont béants et vides, sans paroi contractile.

En résumé, dans les masses mélaniques, les vaisseaux sont épars, les unités composant la tumeur sont constituées par des masses circonscrites par des trabécules et avec centre de dégénérescence; dans le cerveau, au contraire, le centre de figure de ces unités est renversé, la zone de dégénérescence est à la périphérie, le vaisseau isolé sert de centre au groupement. Mais, malgré ces différences de topographie, cette tumeur, quoique complexe, peut être envisagée dans son ensemble comme un sarcome développé autour des vaisseaux proliférés dans certains districts de l'économie.

[1] ROBIN, art. MÉLANOSE (*Dict. encycl.* 2e série, t. VI, p. 372 ; 1873).

[2] PEULEVÉ, *Thèse doctorat*, 1866.

[3] CH. ROBIN, Gaines périvasculaires (*Journal d'anat. de Brown-Séquard*, 1858).

Où classer maintenant ces tumeurs? Leurs *caractères généraux* ont déjà été indiqués en particulier par R. Virchow. Il dit à propos des métastases des mélano-sarcomes, dans le cerveau et la moelle, qu'elles sont très multiples, se propagent dans le pourtour des vaisseaux, apparaissent d'abord sous forme de pointillé, ensuite comme de petites tumeurs, pour finir par être diffuses. Il insiste sur leur caractère télangiectasique et la fréquence de leur métamorphose graisseuse.

Au point de vue de leur *caractère spécial*, le groupement périvasculaire, on trouve dans le second article que Waldeyer[1] a consacré à la théorie épithéliale du cancer, à la fin de cet article, un certain nombre de pages consacrées à des tumeurs de ce genre qu'il appelle sarcomes de l'adventice. Pagenstecher, Boettcher, Köster, dans des travaux publiés sous l'inspiration de Recklinghausen, avaient décrit la formation du sarcome aux dépens des cellules interstitielles du tissu conjonctif et des épithéliums lymphatiques. Il faut y joindre un autre élève du même Recklinghausen, Rustizky[2], de Kiew, qui décrivit en 1874 une tumeur de la dure-mère développée aux dépens de l'endothélium des espaces interstitiels. On trouvera ces travaux et une série de descriptions de tumeurs comparables, quoique non lobulées, dans la collection des *Archives de Virchow*. Mentionnons, en terminant, que cette théorie reprise récemment par MM. Monod et Arthaud[3] a fourni à ces auteurs l'occasion d'un parallèle séduisant entre les tumeurs du type endothélial et les tumeurs épithéliales proprement dites. Les néoformations constituées par des vaisseaux normaux correspondraient à l'adénome, les sarcomes, où le groupement cellulaire autour des vaisseaux sanguins ou lymphatiques est encore net, correspondraient aux épithéliomas plus ou moins diffus; c'est le cas pour notre tumeur; enfin, il existerait des sarcomes diffus, correspondant aux carcinomes. Quoi qu'il en soit de cette théorie, et quoi que l'avenir lui réserve, nous croyons que, dans une tumeur difficile à déchiffrer, on a toujours un intérêt pratique à se guider sur la disposition des vaisseaux; c'est, en effet, le plus souvent autour d'eux que se distribuent les autres parties constituantes de la tumeur, et, au point de vue physiologique on comprend qu'il ne puisse en être autrement.

[1] WALDEYER, Die .Entwickelung der Carcinome (2e article) (*Arch. de Wirchow,* t. LV, p. 67 à 159; 1872).

[2] RUTIZSKY, *Arch. de Virchow*, t. LIX, p. 191 à 201; 1874.

[3] MONOD et ARTHAUD, Classification des tumeurs du testicule (*Revue de Chirurgie*, 1887).

EXPLICATION DES FIGURES DE LA PLANCHE XX.

(DEUXIÈME PARTIE)

(Les coupes ont été colorées au picro-carmin, soit seul, soit suivi de la coloration au vert de méthyle, au carmin aluné ou à l'hématoxyline éosinée, et montées soit à la glycérine soit au Baume.)

Fig. A.

Coupe d'une tumeur de l'encéphale sur la limite de la tumeur et de la substance blanche ; développement des cellules autour des vaisseaux.

A. Axe des vaisseaux très dilatés et remplis de globules rouges. Paroi endothéliale.

B. Cellules volumineuses groupées en collerettes à deux ou plusieurs rangs, autour des vaisseaux pelotonnés de la paroi.

C. Substance blanche du cerveau.

Fig. B.

Coupe de deux lobules d'une tumeur de l'encéphale.

A. Lumière d'un vaisseau. La paroi est simplement endothéliale dans un des lobules; elle contient un grand nombre de noyaux allongés répondant à des fibres lisses dans un autre.

B. Couches de cellules volumineuses, sur plusieurs rangs, situées immédiatement en dehors de la couche endothéliale et se continuant par toutes les transitions avec la couche suivante.

C. Couche de cellules beaucoup plus petites et plus serrées, caractérisée par l'accumulation d'un grand nombre de noyaux punctiformes, très colorés.

D. Couche de désintégration, formée d'une masse granuleuse et d'aspect homogène dans laquelle se colorent quelques noyaux.

Fig. C.

Détail de la coupe d'un manchon périvasculaire.

A. Lumière du tube vasculaire. Elle ne contient pas de globules. La paroi endothéliale est composée de cellules sur plusieurs rangs et doublée extérieurement d'un bourrelet assez épais de substance conjonctive hyaline.

B. Zone de grosses cellules.

C. Zone des cellules plus petites, au dehors de laquelle se trouve la masse en désintégration.



II

MYÉLITE PAR COMPRESSION

Par M. **BOISVERT**, interne des hôpitaux de Bordeaux.

Compression de la moelle épinière causée par une tumeur fibro-caséeuse formant saillie dans l'intérieur du canal rachidien au niveau du disque intervertébral séparant la huitième vertèbre dorsale de la neuvième.

Les myélites par compression peuvent dépendre de causes très variées. Dans l'observation dont nous allons rapporter les détails, une petite tumeur conique, adhérente par sa base à la face postérieure du huitième disque intervertébral, formait dans l'intérieur du canal rachidien une saillie de 1 centimètre environ. Cette tumeur avait à peu près la forme et le volume de l'apophyse odontoïde de l'axis, mais sa direction était horizontale et sa pointe, après avoir perforé la dure-mère rachidienne, comprimait directement la moelle, qu'elle aplatissait d'arrière en avant.

Les symptômes produits par cette singulière lésion ont été ceux d'une myélite par compression à évolution très lente. Le diagnostic fut cependant erroné à cause de l'apparition, dans le cours de la maladie, de certains symptômes cérébraux, qui firent penser à une sclérose en plaques cérébro-spinale, de forme anormale.

Quoi qu'il en soit, l'observation nous a paru assez intéressante pour mériter d'être publiée.

OBSERVATION. — *Homme, 59 ans, atteint depuis l'âge de 46 ans de douleurs sourdes et lancinantes dans les membres inférieurs. — En 1883, aggravation des douleurs. — Douleurs en ceinture. — Contracture permanente des deux membres inférieurs rendant la marche très difficile. — Desquamation ichthyosiforme de la peau, des jambes et des pieds. — Analgésie. — Exagération des réflexes rotuliens. — Mort d'hémorrhagie méningée. — Compression de la moelle par une tumeur adhérente au huitième disque intervertébral.*

Bern... (François), marchand ambulant, âgé de 59 ans, est entré à l'hôpital Saint-André dans le service de M. le professeur Pitres, en avril 1883.

Antécédents héréditaires. — Son *père* est mort à 98 ans et sa *mère* à 96 ans. Cette dernière était asthmatique.

Bern... a eu dix frères ou sœurs, qui sont tous morts en bas âge. Lui-même a eu *neuf enfants* d'une femme qui est morte phthisique. Un seul a survécu et est actuellement bien portant; les huit autres sont morts, six en bas âge, de maladies diverses, deux à un âge plus avancé, de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels. — Bern... a eu une enfance maladive: variole à 8 ans, suette miliaire à 15 ans, fièvre typhoïde grave à 22 ans, douleurs rhumatismales à diverses reprises dans les genoux et les épaules pendant qu'il allait en classe. Marié à 28 ans, il a toujours mené une vie régulière. Pas d'affections vénériennes, pas d'excès alcooliques. Bonne santé jusqu'en 1870.

En 1870, Bern..., alors âgé de 46 ans, s'engagea et fit une partie de la campagne, mais une attaque de rhumatisme (?), siégeant dans les membres inférieurs seuls, l'obligea à entrer à l'ambulance et à rester deux mois au lit. Les genoux, les hanches et les pieds étaient très douloureux; la marche était impossible; la jambe gauche était très tuméfiée.

Après la guerre, Bern... reprit sa profession de marchand ambulant. Il ressentait souvent (surtout pendant les temps humides), des douleurs sourdes ou lancinantes dans les membres inférieurs. Néanmoins il ne fut pas obligé de suspendre son travail jusqu'en 1881. A cette époque, il commença à éprouver de l'oppression et à avoir de temps en temps des accès d'asthme qui le forcèrent, à plusieurs reprises, à se reposer pendant quelques jours. En octobre 1883, les douleurs des membres inférieurs devinrent tellement intenses, que le malade entra à l'hôpital Saint-André, où il resta en traitement jusqu'au mois de janvier suivant. Au moment de sa sortie, il avait encore des douleurs sourdes dans les membres inférieurs et une sensation permanente de constriction au niveau des lombes. Il essaya de se

remettre au travail, mais les douleurs lancinantes et les douleurs en ceinture le contraignirent à s'arrêter de nouveau, et comme il était à bout de ressources, il revint à l'hôpital le 3 avril 1884. Il fut placé dans le service de M. le professeur Pitres (salle 16, lit nº 30) où il resta jusqu'à sa mort et où son observation fut recueillie par M. Bernard, externe du service et par nous.

État actuel le 6 *avril* 1883. — Bern... est maigre, pâle, affaibli. Il se plaint d'une oppression continuelle, d'accès d'asthme et aussi de douleurs siégeant dans les membres inférieurs et l'empêchant de marcher librement.

Appareil respiratoire. — La cage thoracique est arrondie en forme de baril. A la percussion on trouve une sonorité exagérée dans toute la poitrine, sauf dans la fosse sus-épineuse gauche. A l'auscultation, le bruit respiratoire est sourd, lointain, humé. Çà et là on perçoit quelques sibilances ou quelques râles humides. Expectoration muqueuse aérée peu abondante (emphysème pulmonaire accompagné d'un peu de bronchite chronique). L'oppression est continue. De plus, le malade a souvent, dans la nuit, de véritables accès d'asthme.

Le *cœur* ne paraît pas hypertrophié. A l'auscultation, on perçoit un bruit de souffle systolique, ayant son maximum vers la pointe au niveau du cinquième espace intercostal et se propageant à la fois vers le sternum et vers l'aisselle.

Le *pouls* est large, plein, régulier, 82 pulsations par minute. Les artères des membres sont flexueuses et dures. Pas de pouls veineux jugulaire.

Les *urines* sont fortement ammoniacales. Quantité : 1,700 centimètres cubes par vingt-quatre heures en moyenne. Elles ne renferment pas de sucre, mais elles contiennent 0,50 d'albumine par litre. En se refroidissant, elles fournissent un dépôt abondant composé surtout de cristaux d'urate de soude et de phosphate ammoniacomagnésien.

Dans le courant des nuits où le malade a eu des accès d'asthme, les urines sont très claires et très abondantes. Il urine dix à douze fois en quelques heures. En temps ordinaire, la miction est facile et n'est pas plus fréquente qu'elle ne doit l'être normalement.

Appareil neuro-musculaire. — Bern... se plaint habituellement, ainsi qu'il a été dit plus haut, de douleurs continues dans les membres inférieurs, surtout dans celui du côté gauche. Il a aussi de temps en temps des douleurs à type fulgurant dans les talons. Le malade peut se lever et s'habiller seul, mais il marche à peine.

L'examen des *membres inférieurs* donne les résultats suivants :

Desquamation furfuracée de l'épiderme. Sur les points où la desquamation est plus marquée, la peau a une teinte rouge brun. Ces points sont le siège de vives démangeaisons. Les écailles ichthyosi-

formes sont très larges et très abondantes au niveau des pieds et des orteils. Léger œdème de la jambe et du pied gauche.

Analgésie à peu près complète de la cuisse et de la jambe droites. La piqûre est perçue comme un chatouillement, qui provoque un mouvement involontaire de ce membre.

A gauche, la piqûre est bien perçue dans la cuisse et la partie supérieure de la jambe — hyperesthésie du tiers inférieur de la jambe et de la face dorsale du pied. La piqûre provoque même un mouvement de rétraction du pied.

Le réflexe ou chatouillement est très prononcé des deux côtés. A droite, le chatouillement est même très douloureux.

Le contact est bien perçu en tant que sensation; le malade reconnaît bien l'objet qui l'a touché — pas d'erreur de lieu. La notion de position des membres est également bien conservée; les yeux fermés, B... peut toujours porter son doigt à un point fixé d'avance.

Quant à la température, le malade ne perçoit pas les sensations de chaud et de froid à droite : une goutte d'eau chaude ou d'eau froide sur la jambe ne provoque aucune sensation, pas même celle de contact. Sur les pieds, les gouttes d'eau froide amènent une sorte de trépidation à cause de la sensation de chatouillement qu'elles provoquent: souvent la sensation de froid n'est pas perçue ; cependant à gauche elle existe le plus souvent.

Le réflexe rotulien est brusque et exagéré des deux côtés. Il est plus ample à droite qu'à gauche.

Le réflexe testiculaire est très faible des deux côtés.

Le relèvement brusque de la pointe du pied droit détermine une légère trépidation épileptoïde qui cesse rapidement, quoiqu'on maintienne le pied en extension forcée. La même manœuvre pratiquée sur le pied gauche provoque une trépidation plus forte, qui persiste aussi longtemps qu'on tient le pied relevé. Souvent même la trépidation se produit dans le pied gauche quand le malade fait un effort pour relever le pied ou quand on laisse tomber quelques gouttes d'eau froide sur sa jambe.

En abaissant brusquement la rotule et en la maintenant abaissée, on détermine une belle trépidation rotulienne, surtout du côté gauche.

Les mouvements passifs des membres inférieurs sont indolents. En les faisant exécuter, on éprouve une résistance très appréciable, produite par une légère contracture permanente des muscles.

Tous les mouvements volontaires sont possibles, mais ils sont lents et pénibles. La marche est difficile. Le malade traîne surtout la jambe gauche. Il peut à peine faire quelques pas. Après quelques instants de marche, il éprouve une telle fatigue, qu'il est obligé de s'arrêter.

Les *membres supérieurs* sont légèrement amaigris sans atrophie véritable. La peau est sèche avec un peu d'exfoliation épidermique. Pas de troubles trophiques des ongles.

La motilité est intacte, mais Bern... a perdu, depuis quatre mois, beaucoup de son ancienne vigueur. L'exploration dynamométrique donne : main droite, 31 kilogrammes; main gauche, 29 kilogrammes. La sensibilité est normale. De temps en temps, le malade sent que sa main droite s'engourdit. Quelquefois aussi, il constate un tremblement très marqué de cette main, tremblement qui persiste pendant quelques heures ou quelques jours et disparaît ensuite spontanément. A certains moments, ce tremblement est assez fort pour que Bern... ait beaucoup de peine à manger seul. Rien de semblable ne se produit dans la main gauche.

La douleur en ceinture que le malade éprouvait jadis dans la région lombaire est aujourd'hui très atténuée. La pression le long du rachis est douloureuse au niveau des dernières vertèbres dorsales dans une étendue de quinze à vingt centimètres. Il n'y a pas de déviation ni de saillie anormale des apophyses épineuses.

L'ouïe est bonne. L'odorat et le goût sont bien conservés. La vue est affaiblie. Voici les résultats de l'examen de l'œil, pratiqué par M. le professeur Badal :

La réfraction est à peu près normale des deux côtés. L'acuité visuelle est normale à droite et réduite à deux tiers à gauche. A l'examen ophthalmoscopique, on constate des traces de névrite ancienne ou de l'hyperémie des nerfs optiques des deux côtés. A gauche, on trouve l'excavation atrophique de la papille; les vaisseaux ont cependant conservé leur calibre; les veines semblent même plus volumineuses. Les couches superficielles de la choroïde participent au processus atrophique. A l'examen campimétrique, le champ visuel est considérablement rétréci, surtout en haut et en dehors (partie interne et inférieure de la rétine). Il est réduit de moitié environ. La vision des couleurs paraît normale.

Le malade se plaint d'avoir fréquemment de petits vertiges fugaces, lui donnant la sensation d'un éblouissement brusque. Jamais il n'a eu de vertiges assez intenses pour lui faire perdre connaissance.

Pendant les derniers mois de 1883 et les premiers de 1884, l'état de Bern... resta à peu près le même. Le malade se plaignait toujours des mêmes douleurs continues et lancinantes dans les membres inférieurs. La marche devint cependant de plus en plus difficile, et la trépidation du pied gauche de plus en plus marquée. A partir du mois d'octobre 1883, une douleur térébrante fixe bien limitée apparut au niveau du cinquième espace intercostal gauche.

Le 2 juillet 1884, après une discussion violente avec un autre malade, Bern... perdit tout à coup connaissance. Apoplexie comateuse avec hémiplégie gauche. Mort le lendemain.

AUTOPSIE, *vingt-six heures après la mort*. — Les *poumons*, fortement emphysémateux sont, dans les parties déclives, le siège de congestion hypostatique. Pas de tubercules. Le *cœur* est volumineux (240 gr.).

Pas de caillots fibrineux dans les ventricules. Pas de lésions valvulaires. Le ventricule gauche est un peu dilaté, sans épaississement de ses parois. Le myocarde est mou et d'une coloration jaunâtre. Le *foie* est normal. La *rate* est petite, saine. Les *reins* se décortiquent facilement. Sur leur coupe, on ne distingue aucune lésion apparente.

Encéphale. — Énorme foyer hémorrhagique récent dans l'hémisphère droit. L'hémorrhagie paraît avoir pris naissance dans la région des noyaux centraux, qui sont en bouillie. Le sang a fait irruption à la fois dans le ventricule latéral et sous les méninges qui recouvrent les circonvolutions de l'insula.

En dehors des lésions récentes produites par l'hémorrhagie, on ne trouve aucune altération de l'encéphale. Les circonvolutions, la substance blanche du centre ovale sont saines. Rien d'anormal à la surface ou sur les coupes de l'hémisphère gauche et du cervelet.

La protubérance et le bulbe sont normaux : ils ne présentent pas d'îlots de sclérose en plaques.

En enlevant la moelle épinière, on ne trouve aucune altération des apophyses épineuses ni de la dure-mère recouvrant la face postérieure de la moelle. Mais on constate une adhérence très serrée de la dure-mère de la face antérieure, au niveau de la neuvième vertèbre dorsale. En ce point, en effet, existe une tumeur du volume d'une petite noisette, adhérente aux vertèbres et formant saillie dans l'intérieur du canal rachidien. Après avoir sectionné la dure-mère autour des adhérences, on peut constater que la tumeur est développée sur la face postérieure du disque intervertébral qui sépare la huitième vertèbre dorsale de la neuvième. Sa base s'étale un peu sur les vertèbres correspondantes, sa pointe recouverte par le grand surtout ligamenteux postérieur est mousse, arrondie, a exactement la forme de l'apophyse odontoïde de l'axis. La dure-mère perforée, adhère très fortement au pourtour de la base de la tumeur : elle n'est pas épaissie et ne présente pas à sa face externe de dépôts caséeux : Sa face interne est lisse sans traces de pachyméningite. La pointe de la tumeur, dirigée directement en arrière est en contact avec la partie latérale gauche de la moelle épinière qui est fortement déprimée à ce niveau. L'arachnoïde et la pie-mère sont un peu épaissies en ce point, mais la substance médullaire n'est pas sensiblement ramollie. Au-dessus de la compression et jusqu'à l'extrémité supérieure de la région cervicale, les cordons de Goll ont une teinte grisâtre. Au-dessous d'elle, le cordon latéral gauche présente également une teinte grisâtre très nette. Le cordon latéral droit est beaucoup moins altéré, mais il n'est pas tout à fait sain.

Examen microscopique. — 1° *De la tumeur.* — Le tissu formant la tumeur est composé d'une masse uniforme, manifestement caséeuse, sans éléments cellulaires distincts. Au sein de cette masse, on aperçoit de petites cavités linéaires ou étoilées, ressemblant à des cavités de

chondroplastes, déformées par refoulement. Dans aucune de ces cavités il n'existe de noyaux. Sur les bords de la tumeur, on distingue des faisceaux de tissu fibreux à peu près ou tout à fait normaux. La recherche des bacilles n'a pas été faite.

2° *De la moelle.* — L'examen microscopique de la moelle, après durcissement dans la solution de bichromate d'ammoniaque à 2 0/0, n'indique rien de plus que ce qu'avait révélé l'examen à l'œil nu. Au niveau de la compression, les éléments constitutifs de l'organe sont granuleux, troubles. Ils sont peu cohérents et se détachent les uns des autres. Il est très difficile d'obtenir des coupes minces à ce niveau. Sur les coupes, relativement épaisses qu'on y peut pratiquer, on distingue vaguement les contours des cornes antérieures et postérieures, mais ces cornes sont déformées, et privées de cellules nerveuses. Au-dessus de la compression, légère sclérose des cordons de Goll. Au-dessous, sclérose des cordons latéraux beaucoup plus intense dans le cordon latéral du côté gauche que dans celui du côté droit.

TABLE ANALYTIQUE

DES MATIÈRES CONTENUES DANS LE TOME DIXIÈME.

(Troisième série. — 1887.)


Digitized by Google





TABLE PAR NOMS DES AUTEURS

DES

MÉMOIRES ORIGINAUX

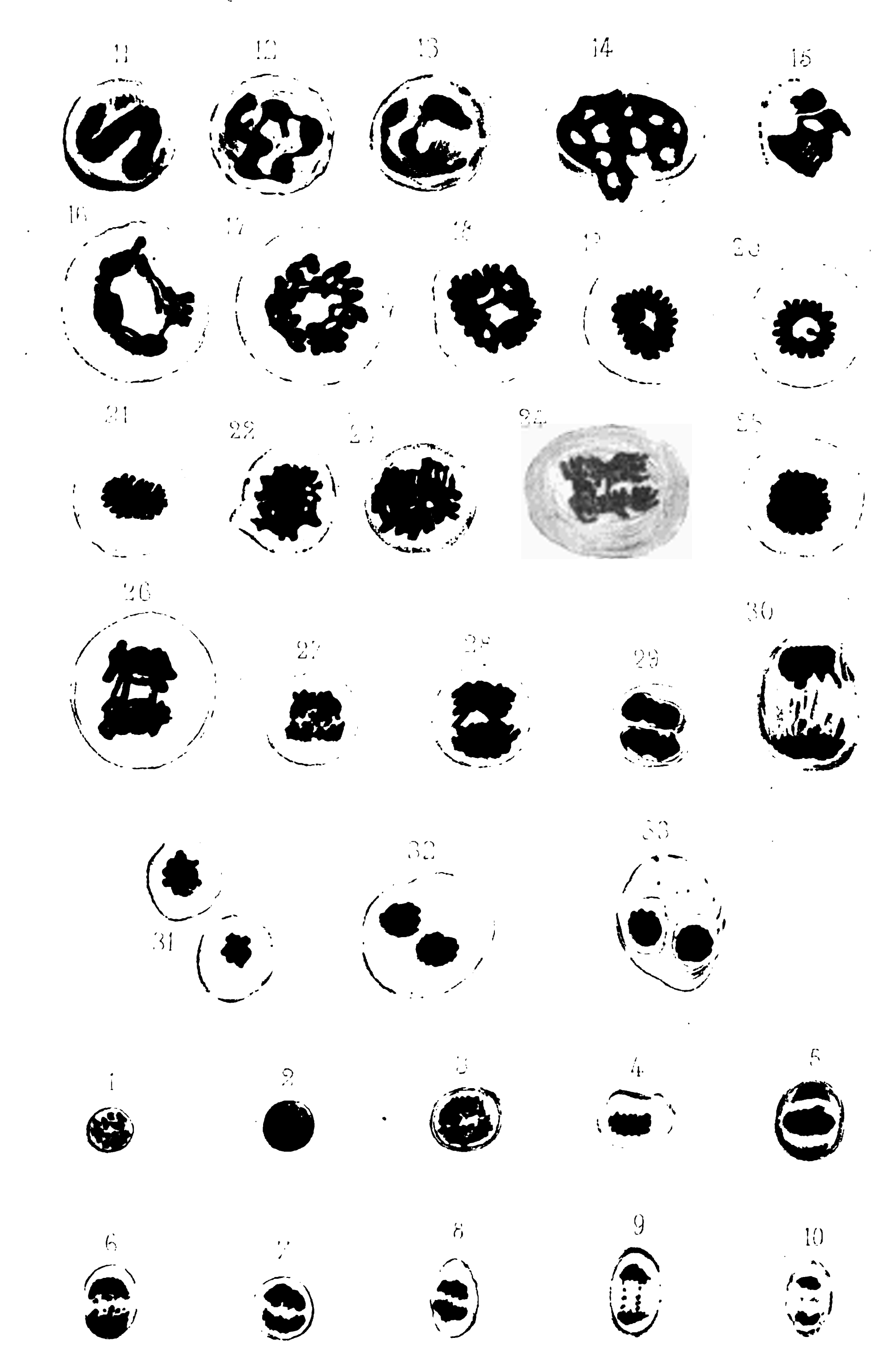
ET

DES TRAVAUX ORIGINAUX PUBLIÉS SOUS LE TITRE : RECUEIL DE FAITS.



TABLE DES PLANCHES

Paris. Soc. d'imp. Paul Dupont, 41, rue J.-J.-Rousseau (Cl.) 81.11.87. *Le gérant:* G. Masson.

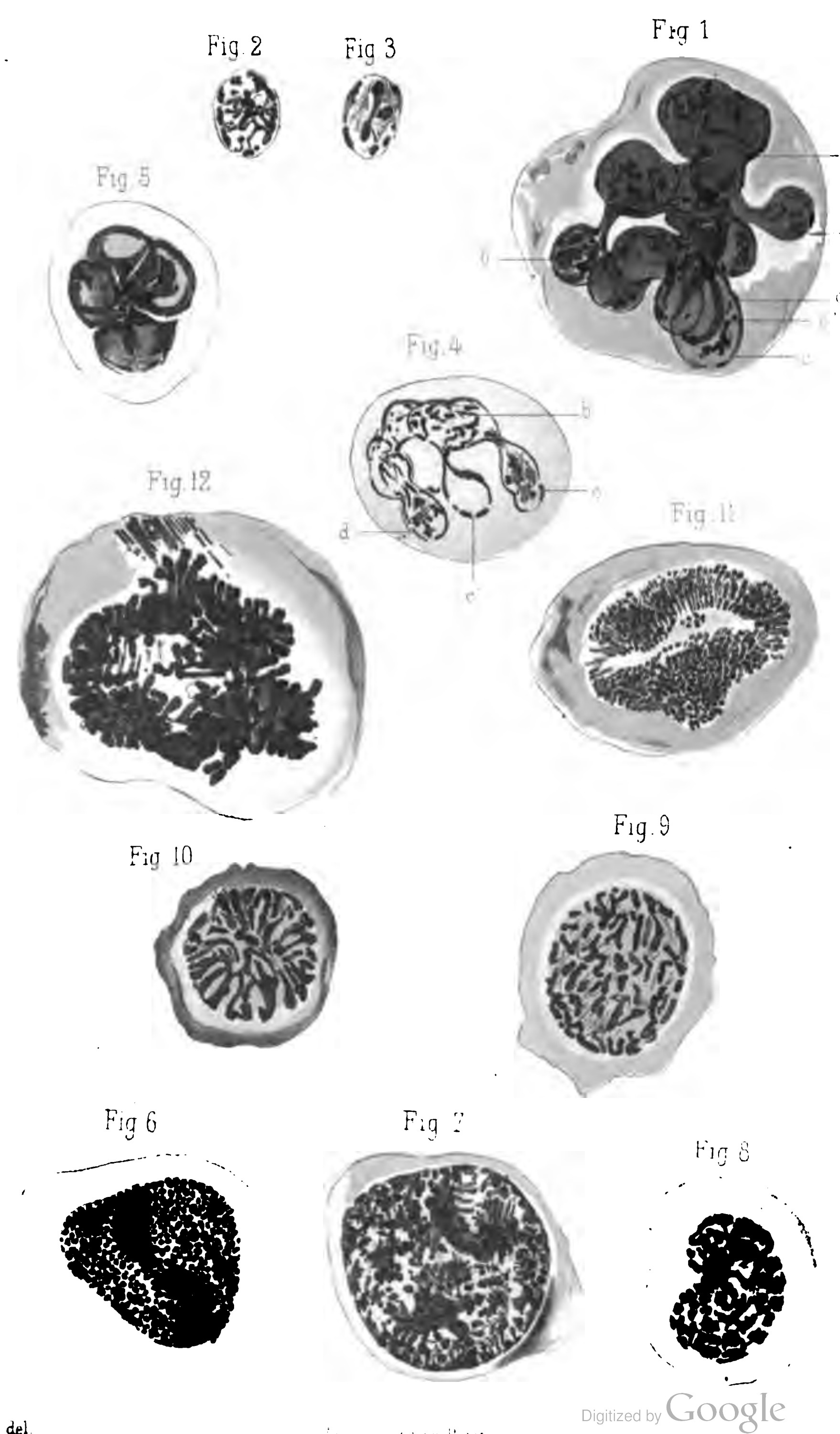


Cornil del.

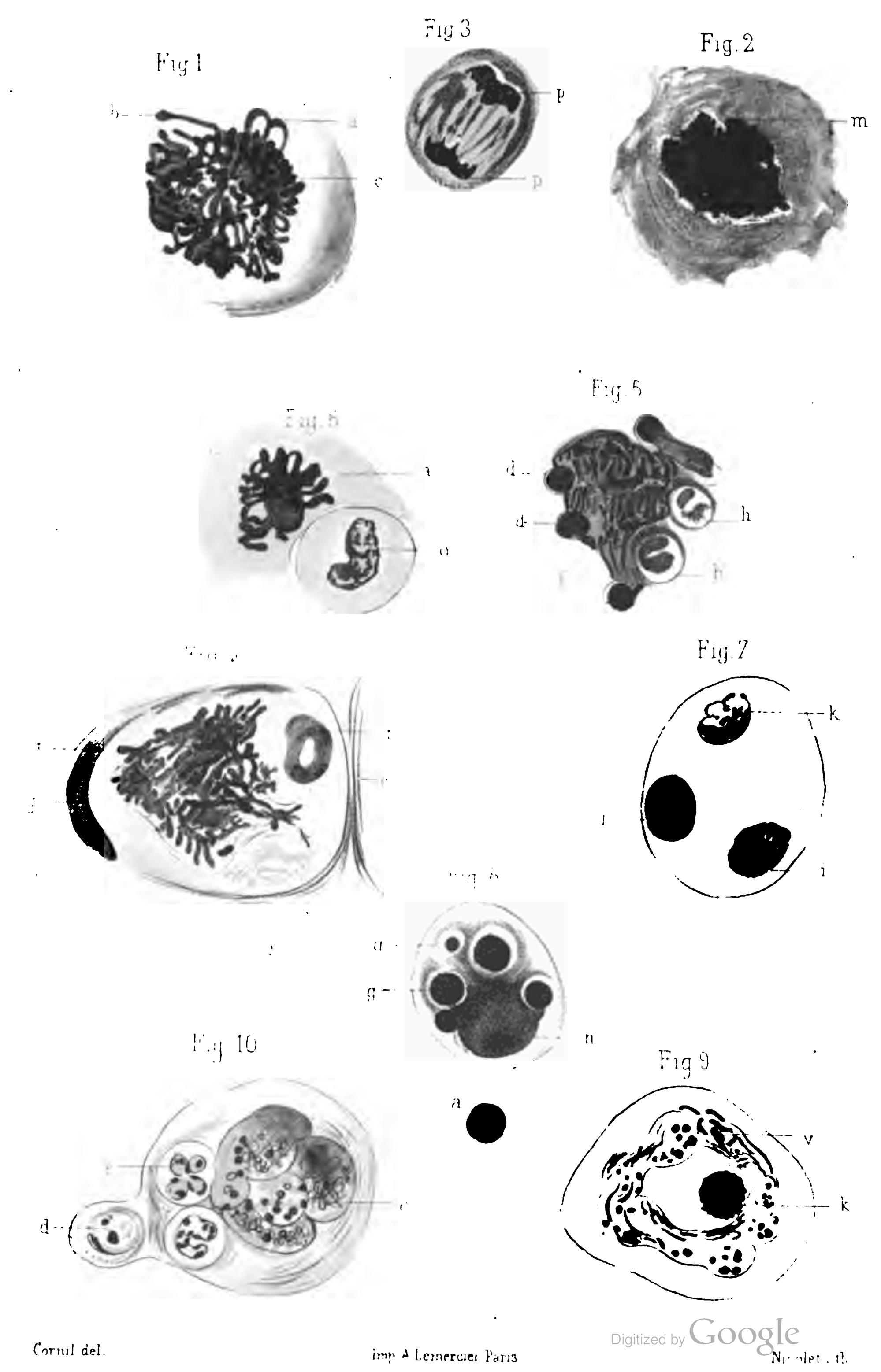
Imp. A Lemercier, Paris

Nicolet lith.

G. Masson éditeur

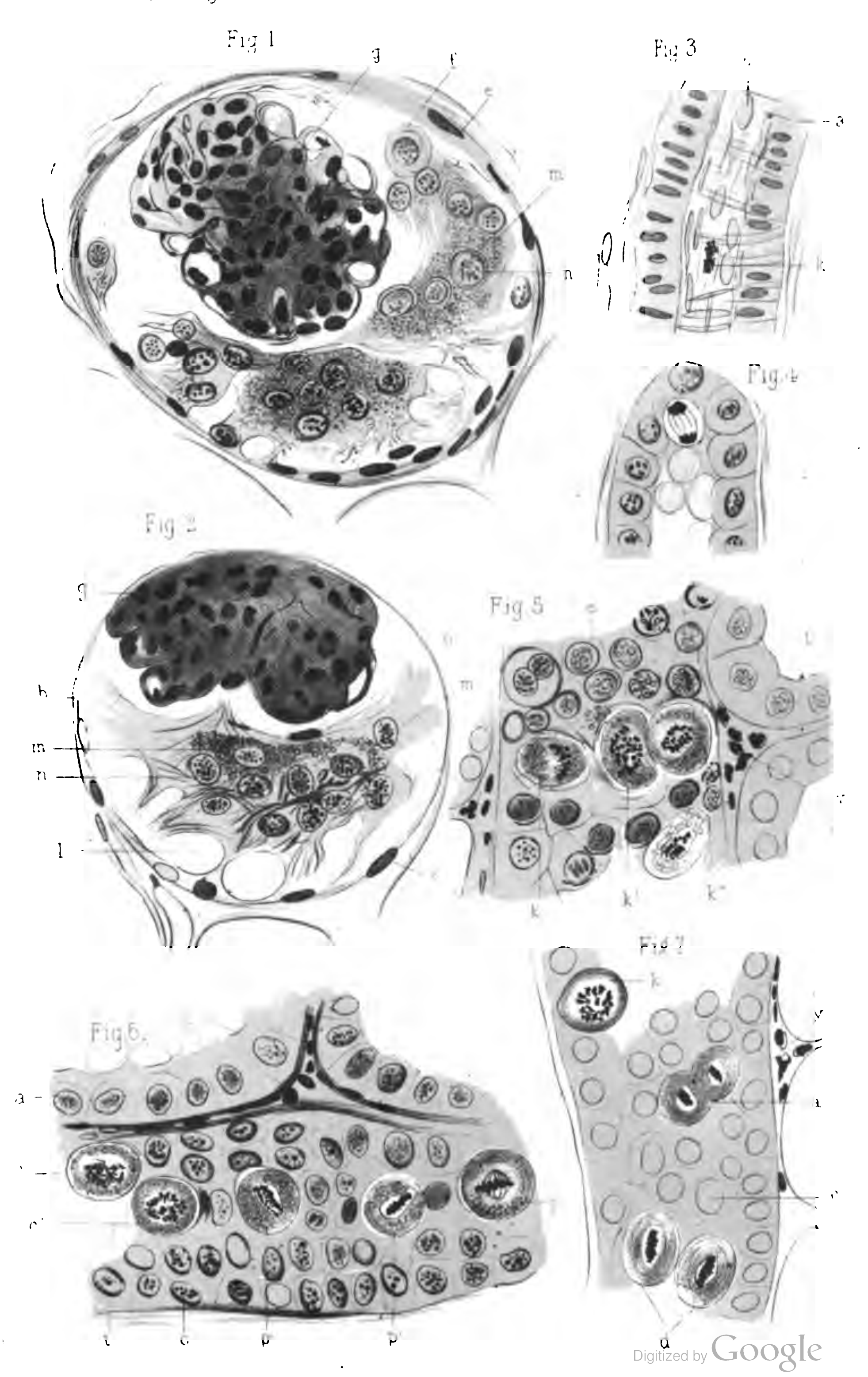


Cornil del.

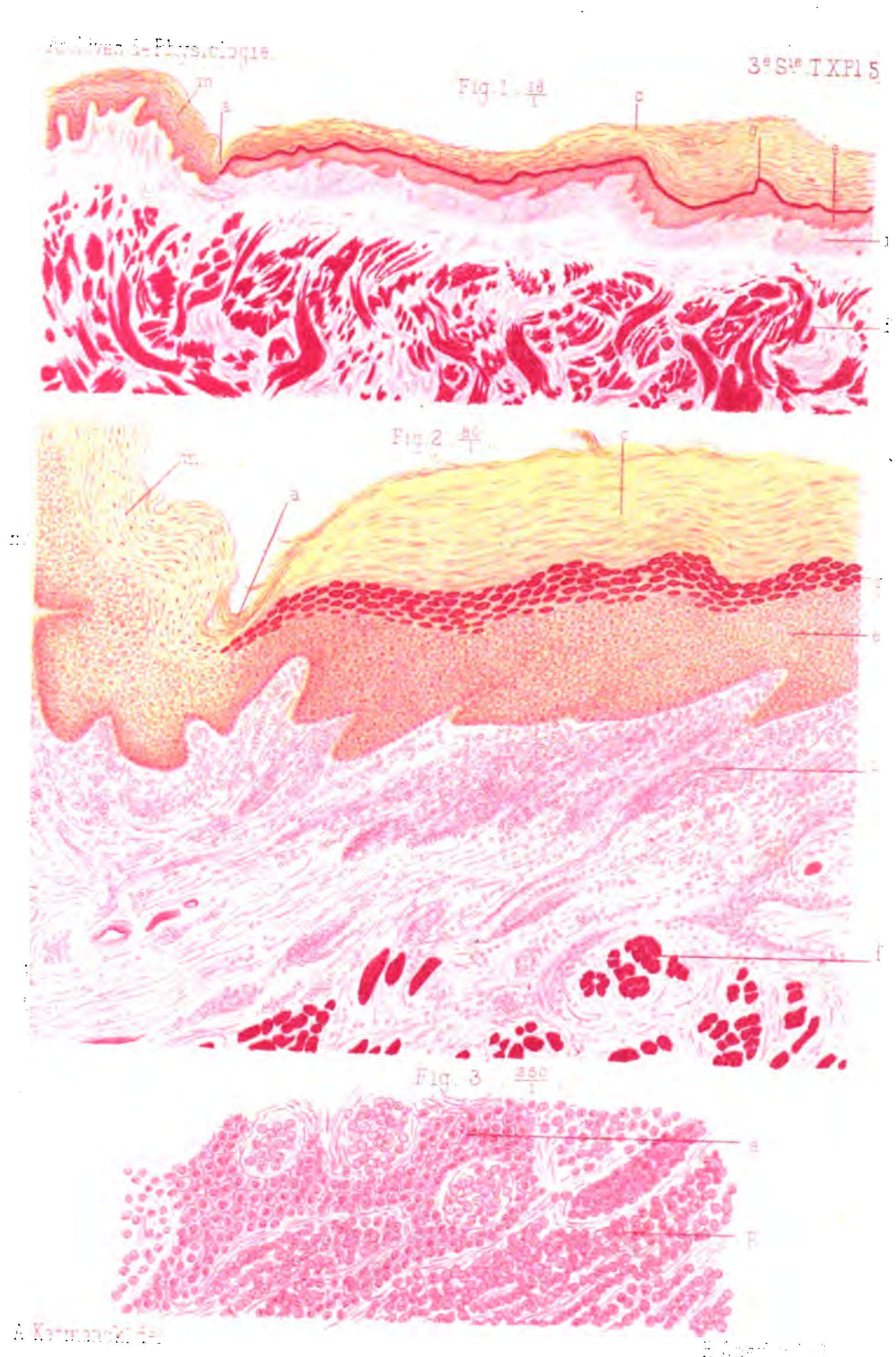


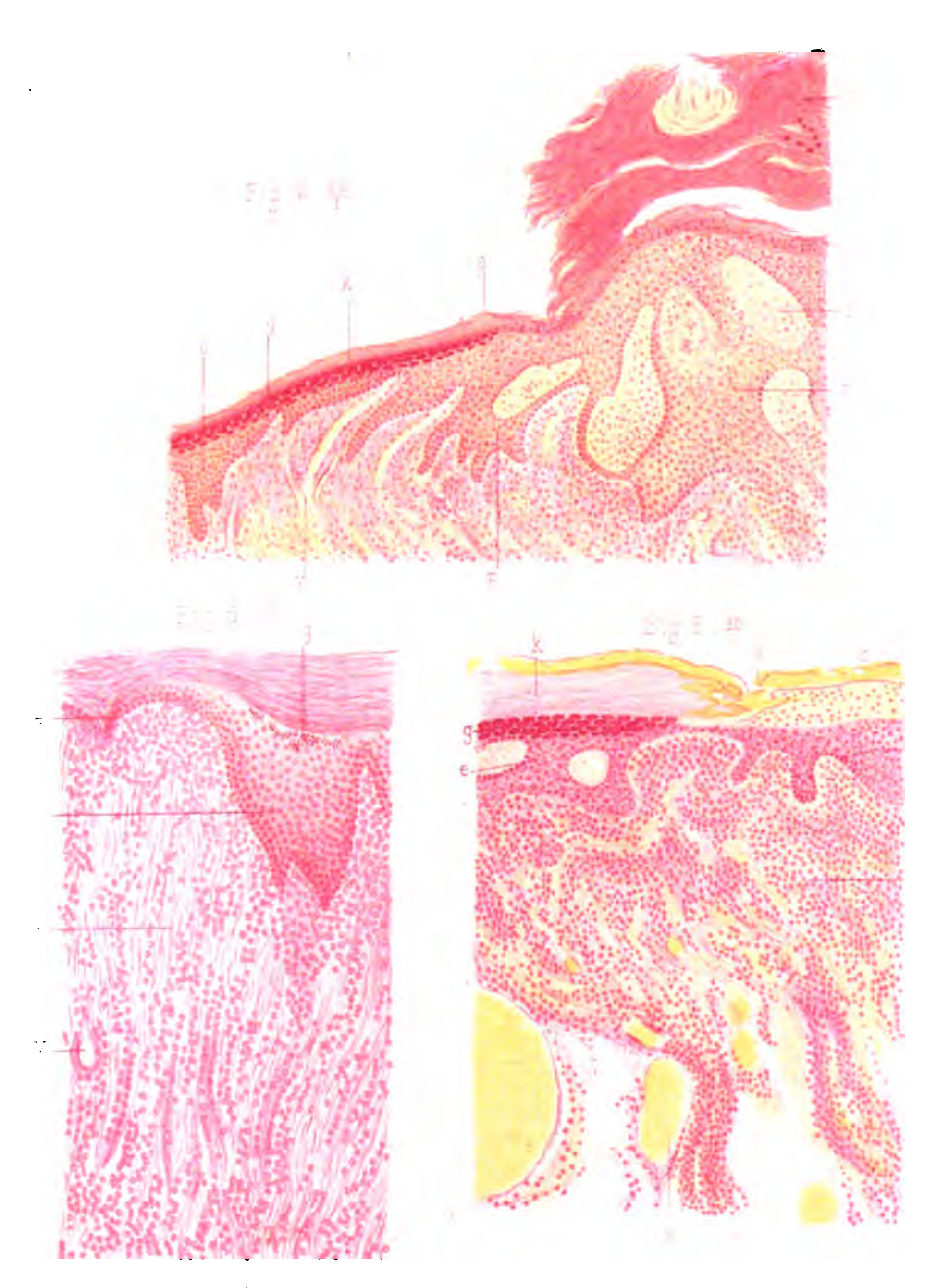
Cornil del.

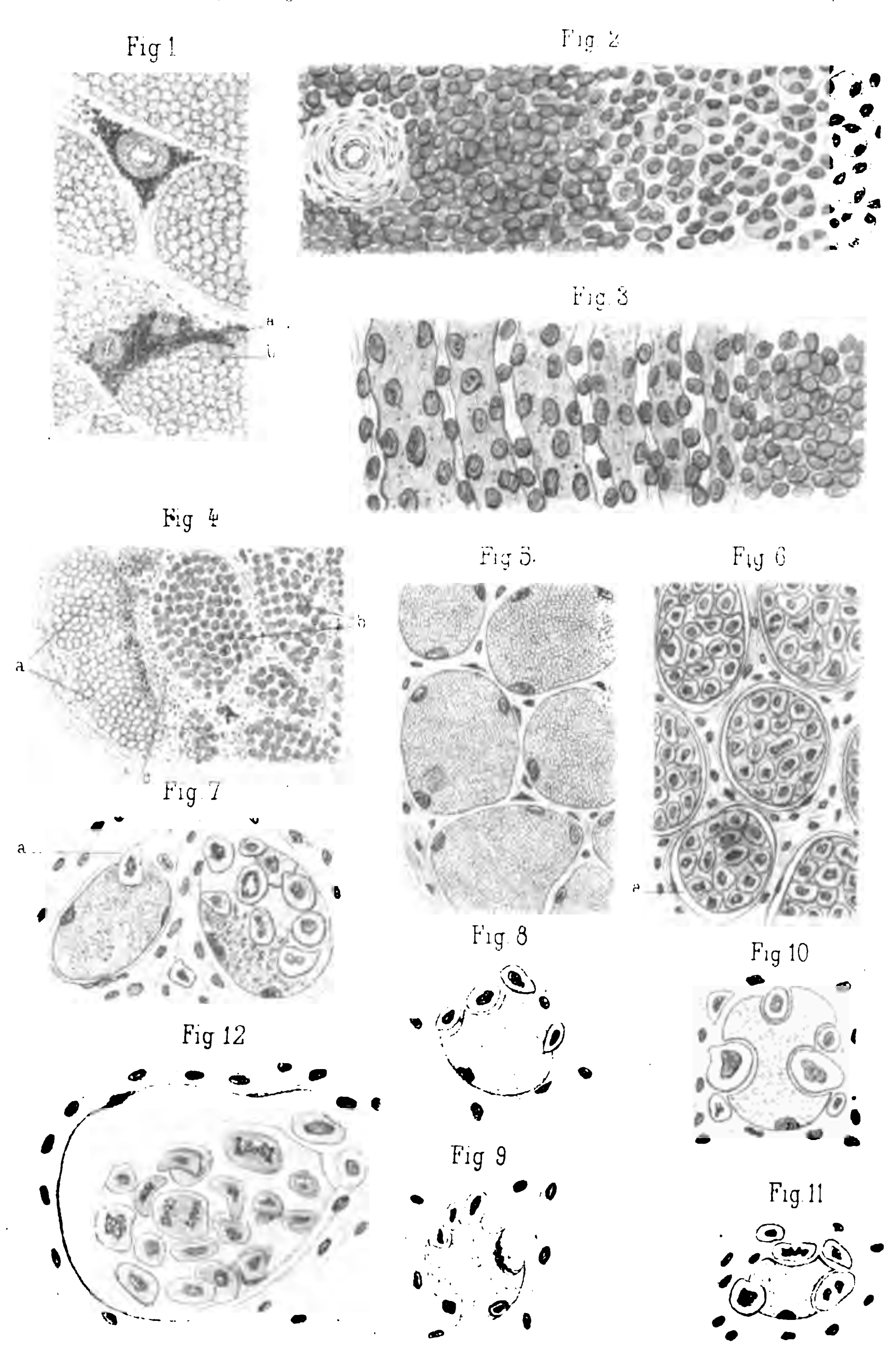
Imp A Lemercier Paris



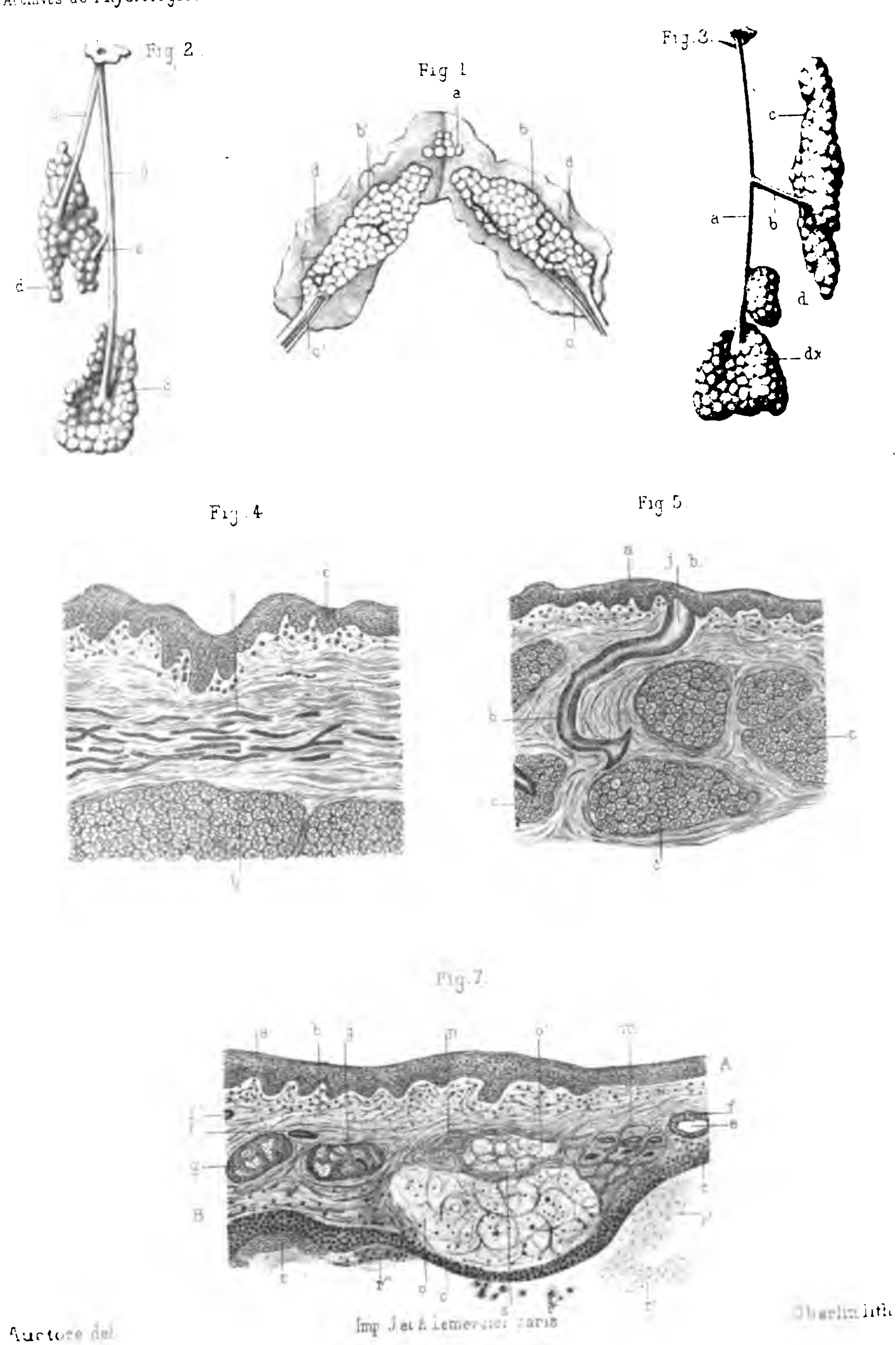
del — Imp A Lemercier Paris — Nicolet lith


3e Ste T X Pl 5
Fig. 1.
m
a
c
g
e
Fig. 2.
m
a
c
e
Fig. 3.
e
F

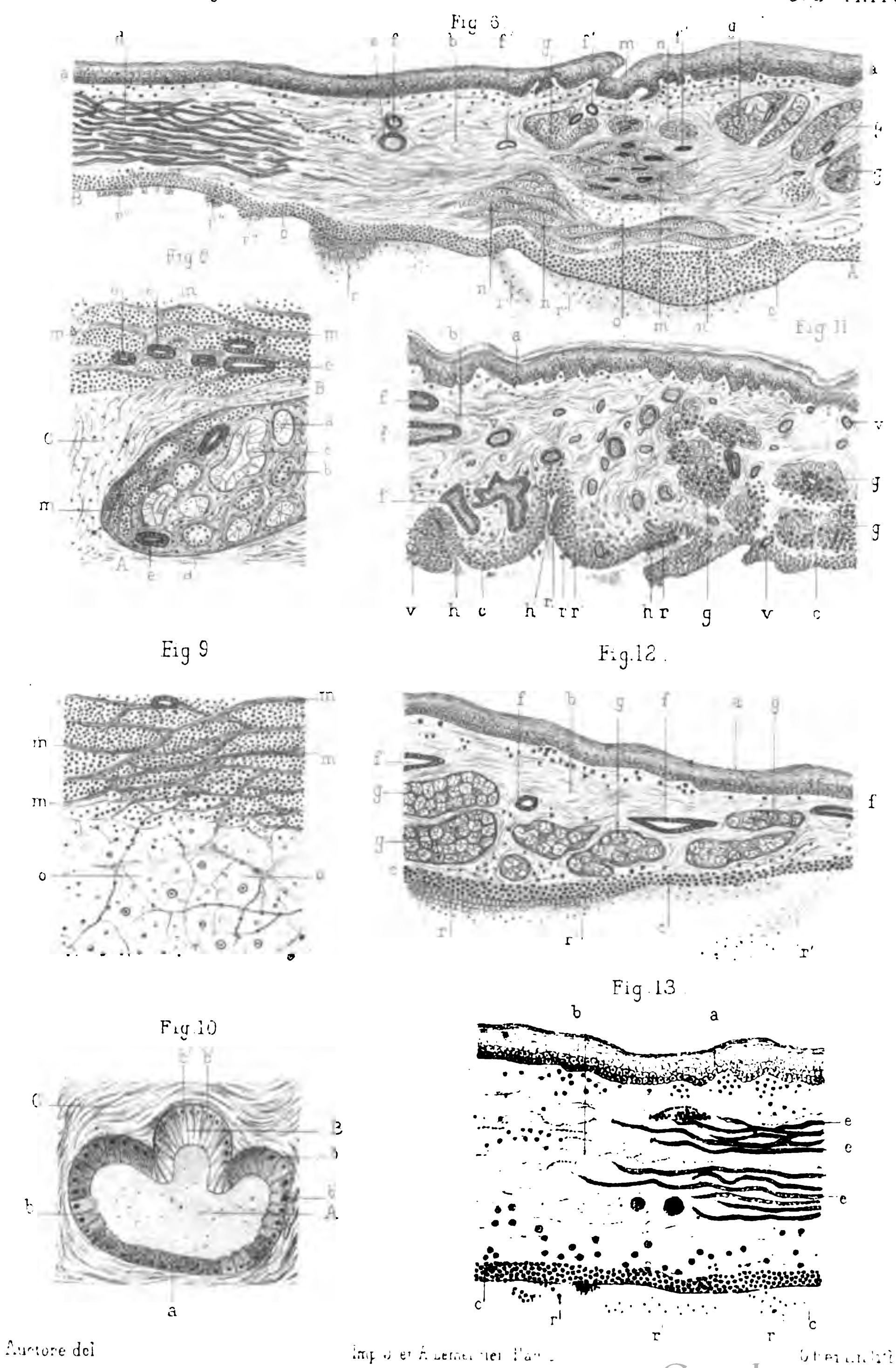




H. Cristiani del.	L. Bideault lith.



Auctore del.
Imp. J. et A. Lemercier Paris
Oberlin lith.
G. Masson, éditeur



Auctore del

Imp. A. et A. Lemercier Paris

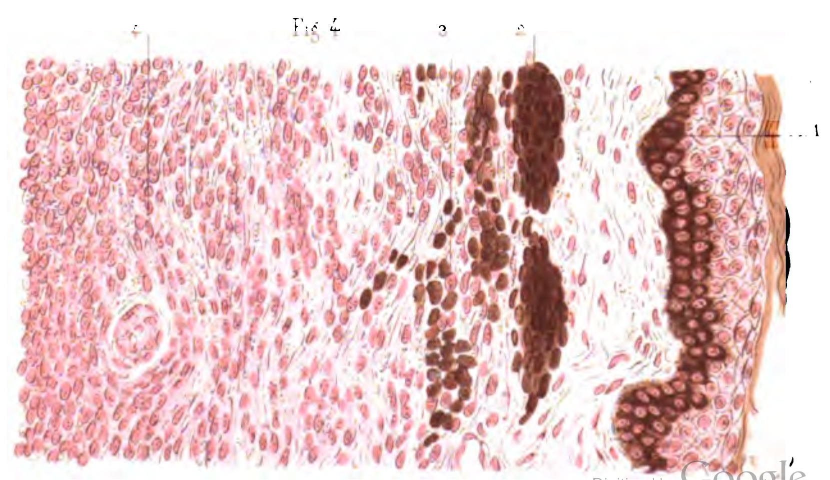
G Masson, editeur

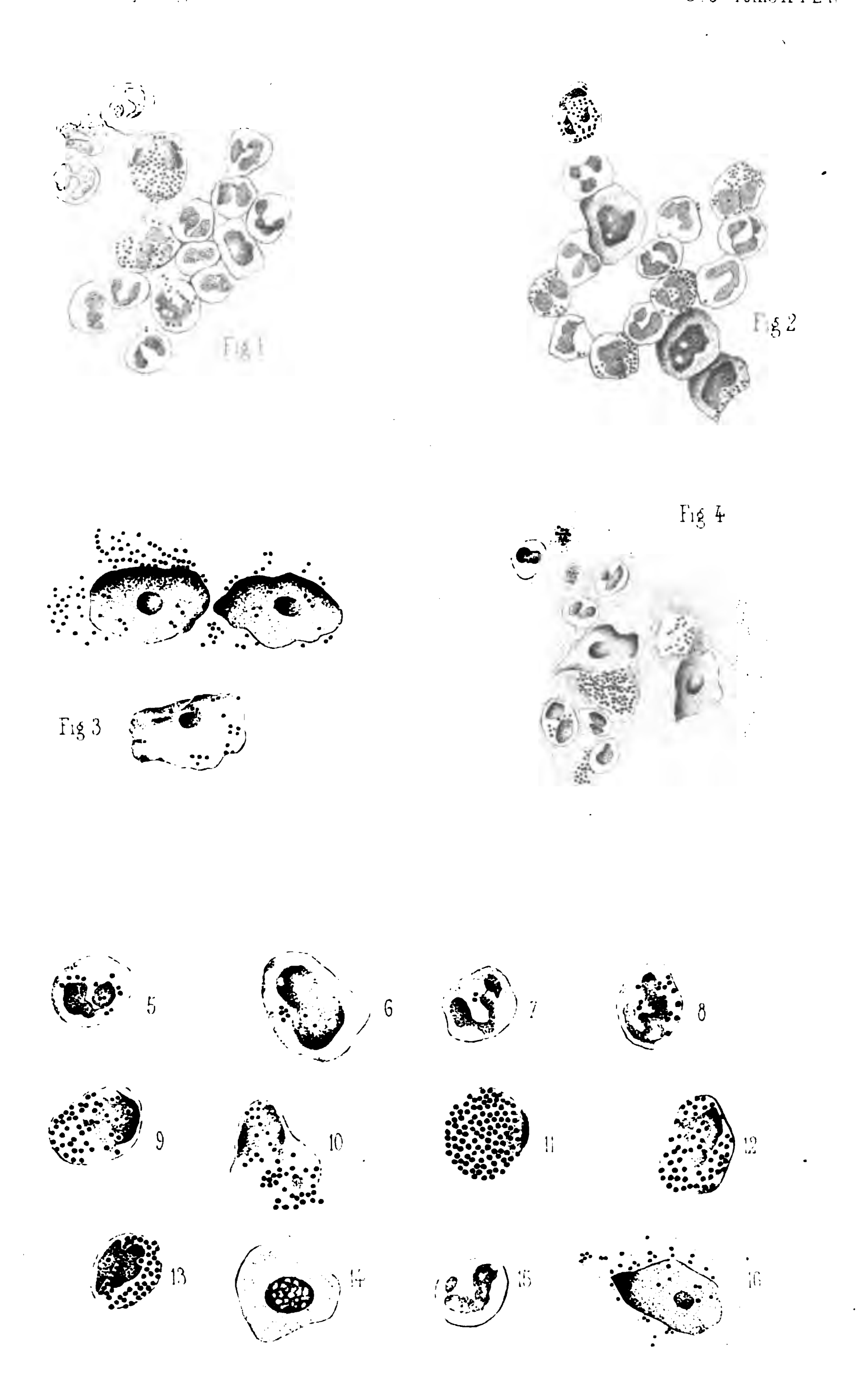
Fig 1

Fig 2

Fig 3

Fig 4





Auctore del

Imp. A. Lemercier Paris

G. Masson Editeur

Fig. 2

Fig. 3

Fig. 1

Fig. 1

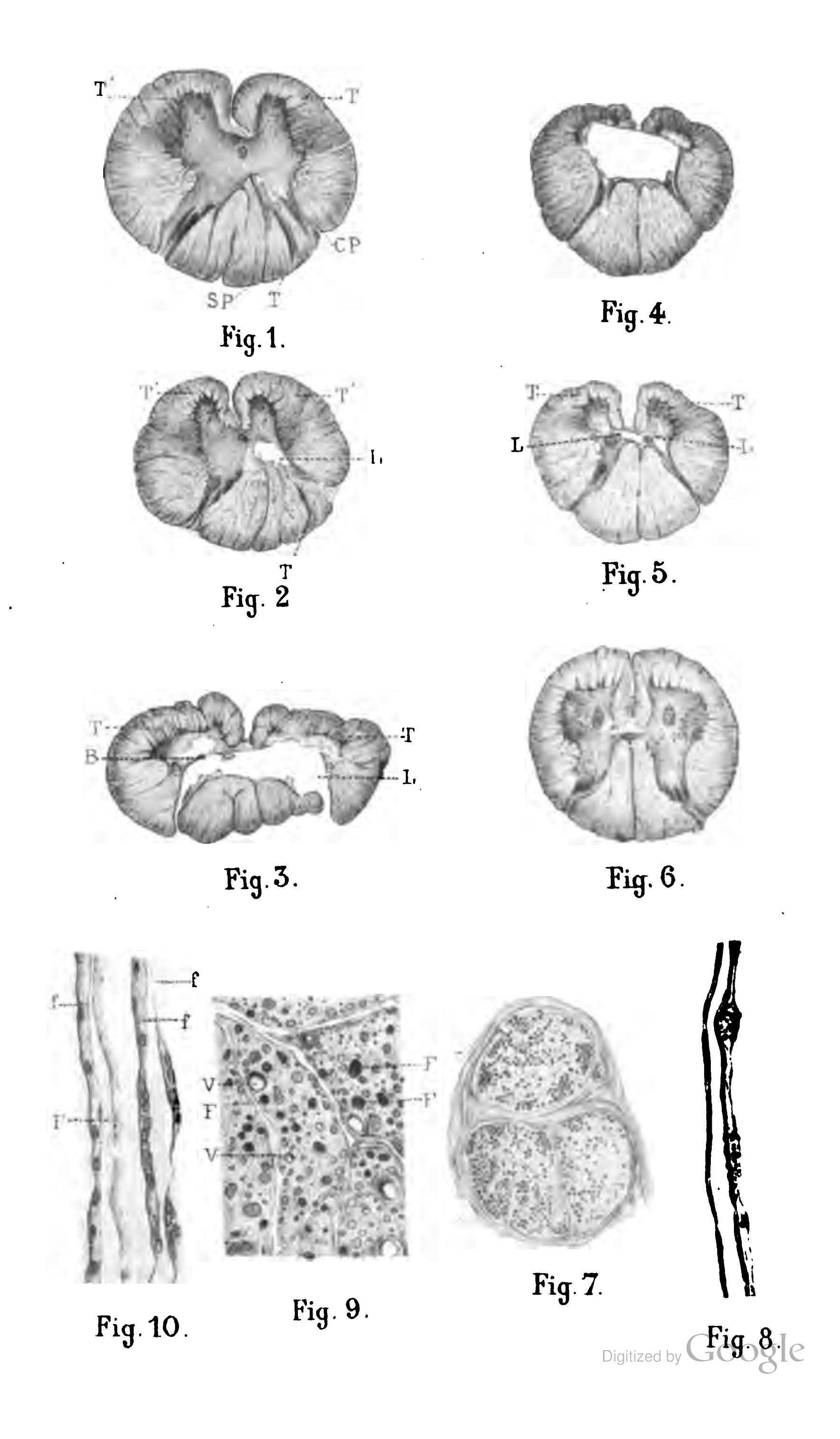


Fig. 1. Fig. 2 Fig. 3. Fig. 4. Fig. 5. Fig. 6. Fig. 7. Fig. 8. Fig. 9. Fig. 10.

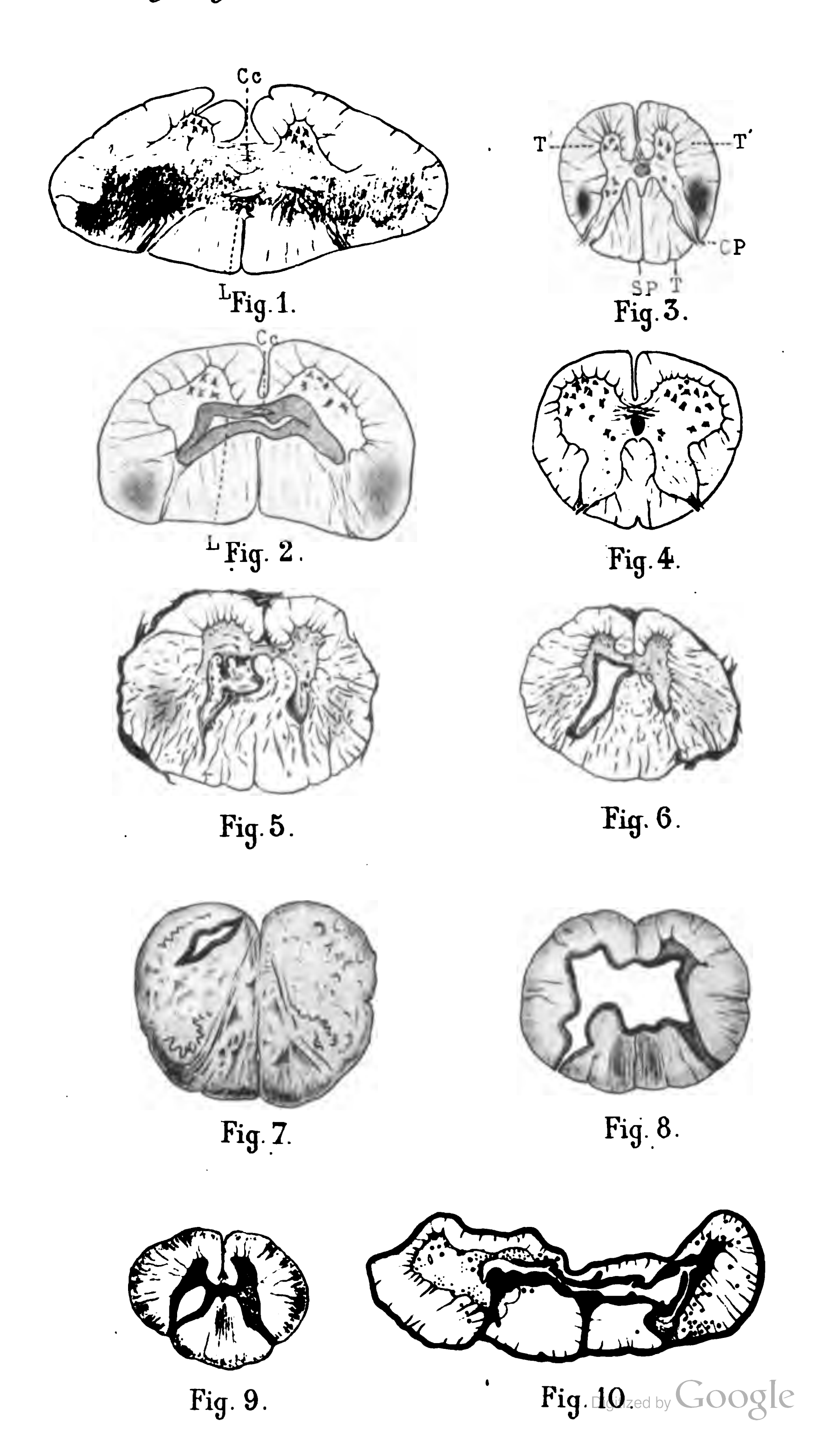


Fig. 1.

Fig. 3.

Fig. 2.

Fig. 4.

Fig. 5.

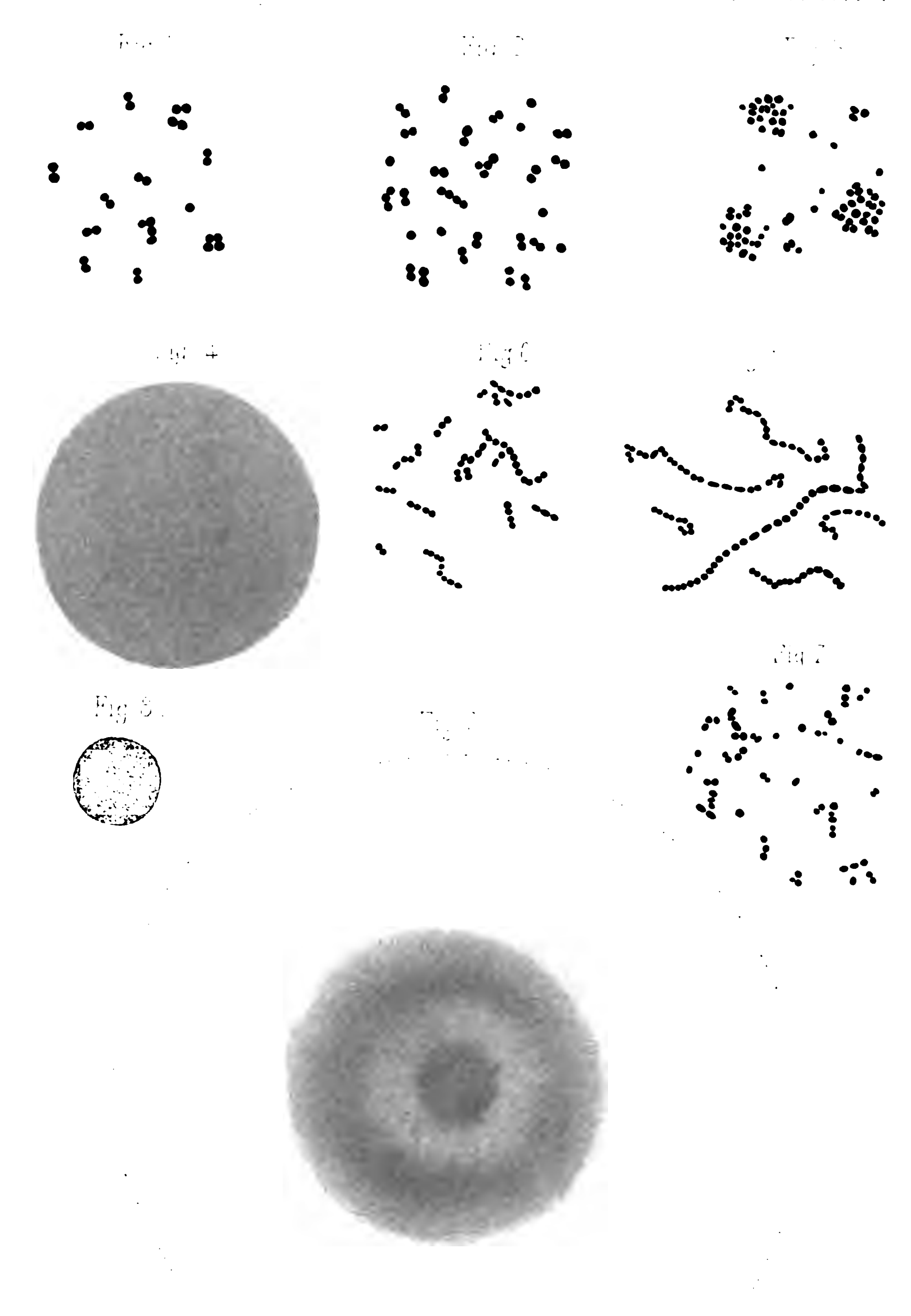
Fig. 6.

Fig. 7.

Fig. 8.

Fig. 9.

Fig. 10.



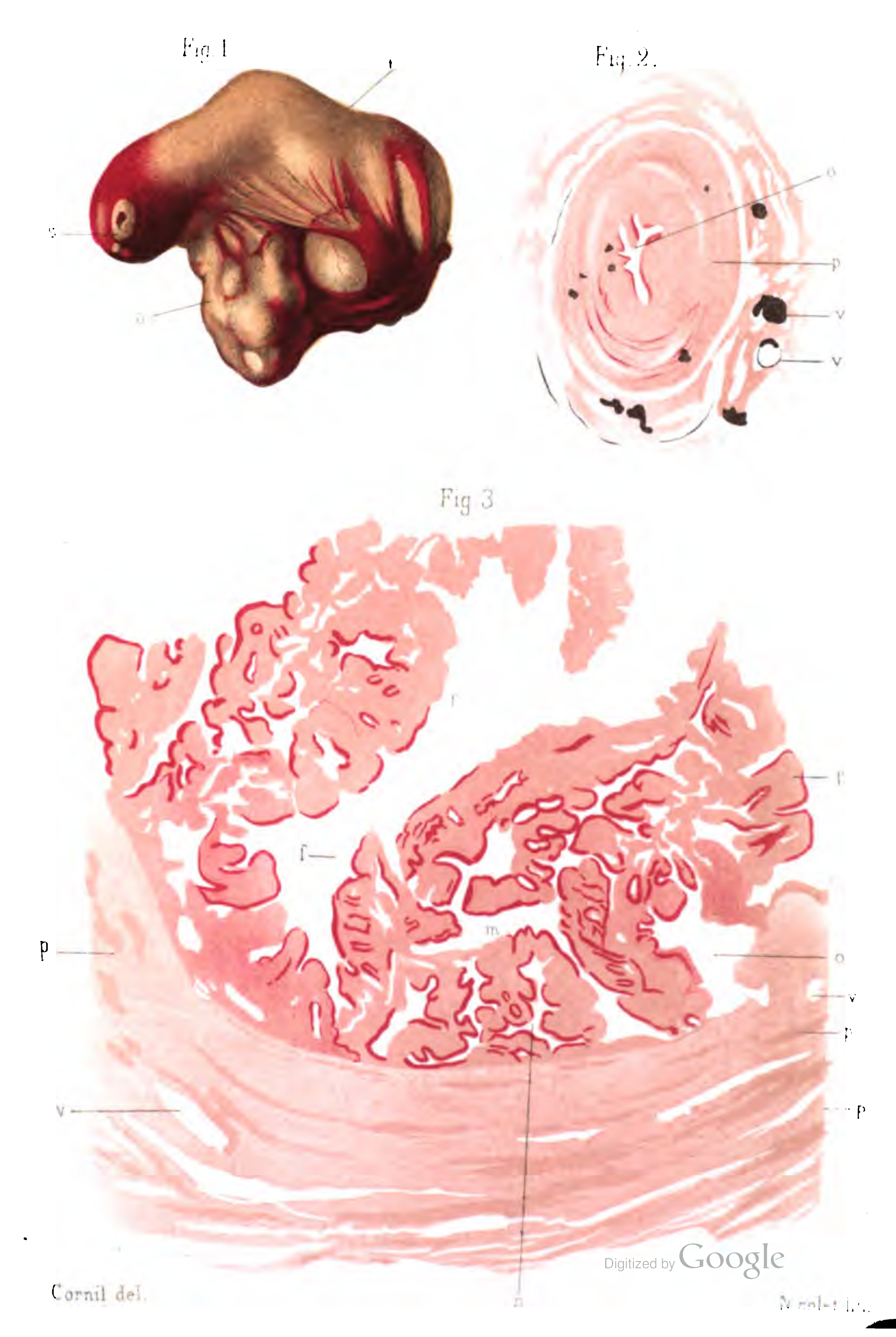
Karmanski del.

Fig. 17

Fig. 18

Fig. 20

Fig. 19



Cornil del.

Nicolet lith.

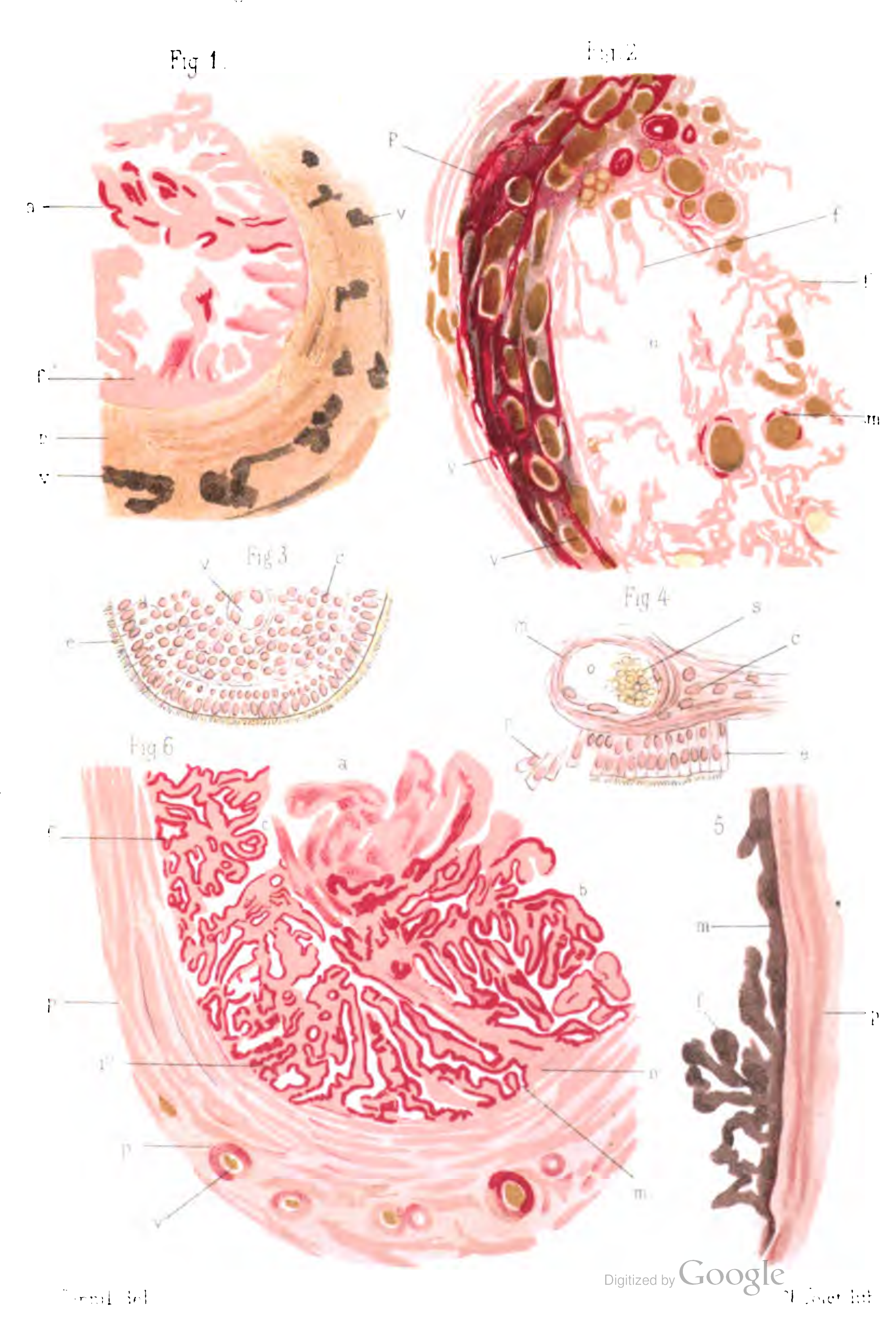

Fig 1.
a
v
r
p
v
Fig. 2
P
f
f
m
v
v
Fig 3
v
c
a
e
Fig 4
m
s
c
o
r
e
Fig 6
a
c
r
b
p
n
p
v
m
5
m
f
p

Fig. 2.

Fig. 3.

a
a
a
a
a
a
a
a
a
a
a
a

Fig. 6.

a
b
c

Fig. C.

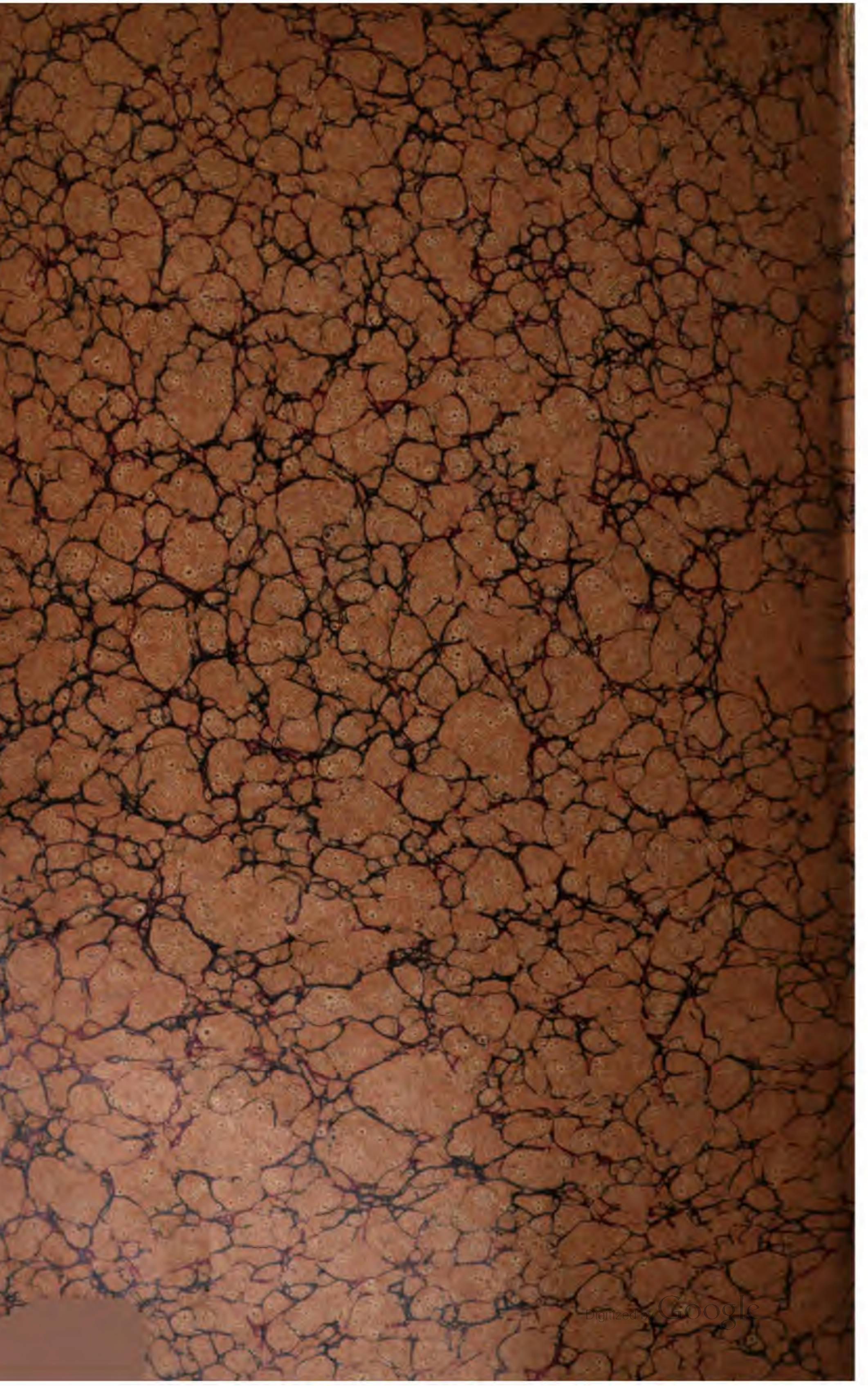
C
B
A

Fig. B.

D
C
B
A
D
C
B
A

Fig. A

C
B
A




UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 06978 8001

